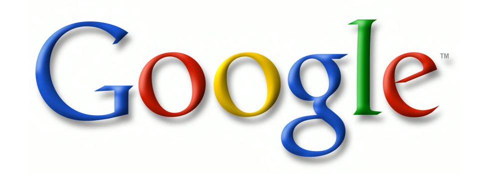
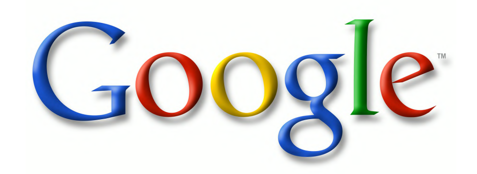
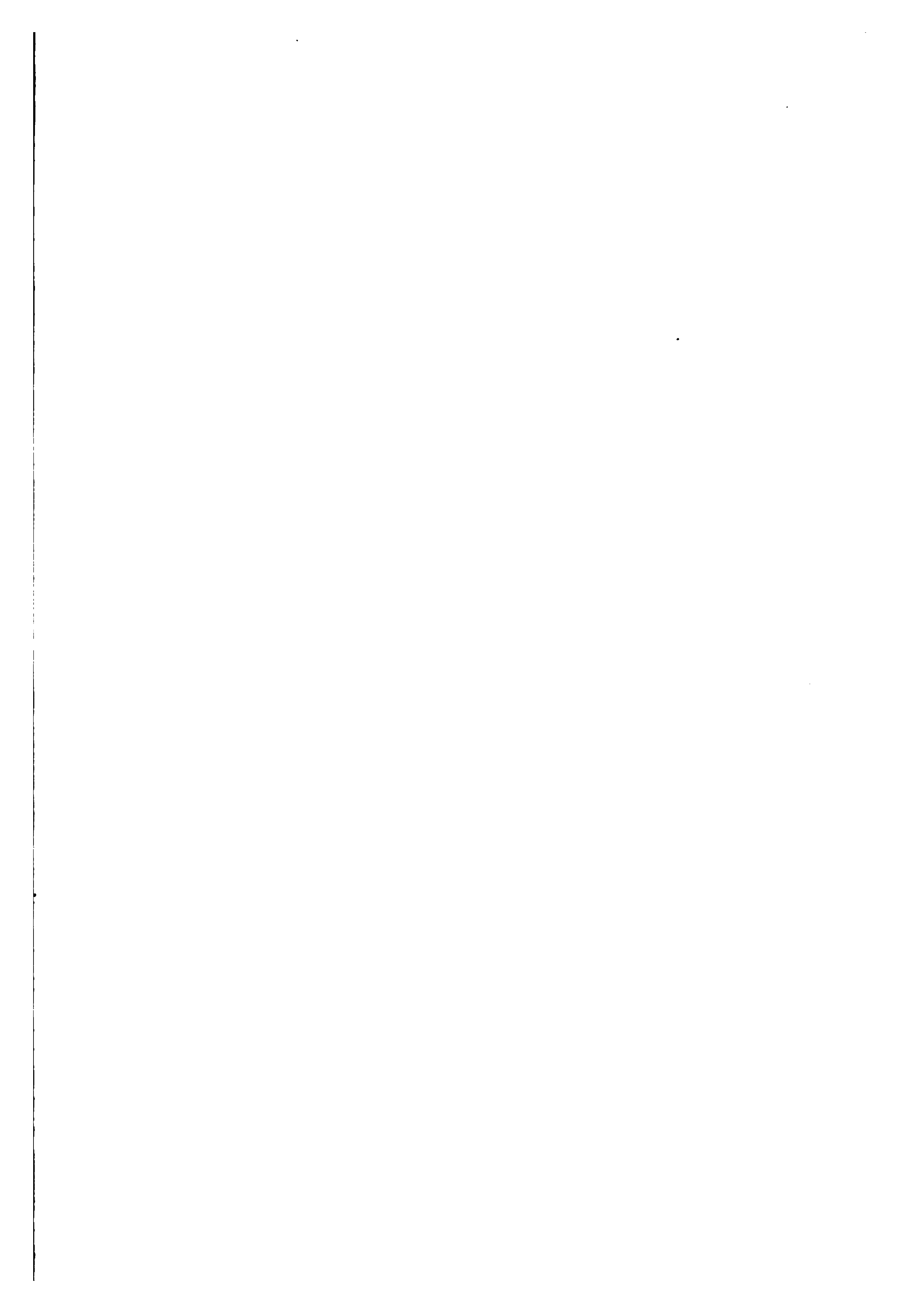






Zeitschrift für Augenheilkunde

Unter ständiger Mitarbeit von

Dr. **Asmus**-Düsseldorf, Dr. **Denig**-New-York, Prof. **v. Ewetzky**-Dorpat,
Doz. Dr. **Forsmark**-Stockholm, Prof. Dr. **Helbron**-Berlin, Prof. **v. Grósz**-Budapest,
Dr. **Gruber**-London, Dr. **Junius**-Köln a. Rh., Dr. **v. Kamocki**-Warschau, Prof. **Koster**-Leiden,
Doz. Dr. **Nicolai**-Berlin, Dr. **Pergens**-Maeseyck, Dr. **Pollack**-Berlin, Prof. **Salzmann**-Wien,
Dr. **Schoute**-Amsterdam Dr. **Schrader**-Gera, Prof. **Sobotta**-Würzburg, Dr. **Speciale**-Palermo,
Dr. **Spengler**-Hildesheim, Prof. **Wintersteiner**-Wien, Doz. Dr. **Wernecke**-Odessa u. A.,

herausgegeben von

Prof. **Bach**-Marburg, Prof. **Dimmer**-Graz, Prof. **O. Haab**-Zürich,
Prof. **Krückmann**-Königsberg, Prof. **Hermann Kuhnt**-Bonn a. Rh., Prof. **Mellinger**-Basel
Prof. **v. Michel**-Berlin, Prof. **Hermann Pagenstecher**-Wiesbaden, Prof. **Peters**-Rostock,
Prof. **Raehlmann**-Weimar, Prof. **Schirmer**-Strassburg i. E., Prof. **Schmidt-Rimpler**-Halle a. S., Prof. **Silex**-Berlin, Prof. **Stilling**-Strassburg i. E., Prof. **Uhthoff**-Breslau,
Prof. **Vossius**-Giessen, Dr. **Wilbrand**-Hamburg,

redigiert von

Professor Hermann Kuhnt,
Bonn a. Rh.

und

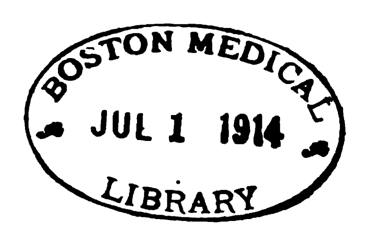
Professor v. Michel,
Berlin.

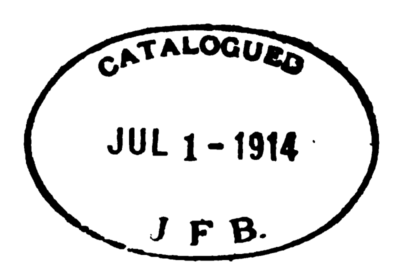
Band XX.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 8 Tafeln.



BERLIN 1908.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.





Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W. 9.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

Berichte über die deutsche ophthalmologische Literatur.

Berichte über die ausländische ophthalmologische Literatur.

Gesellschaftsberichte.



Originalarbeiten.

I.

Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Schädigung des Auges durch ultraviolettes Licht.

Von

Prof. Dr. A. BIRCH-HIRSCHFELD,
Assistenten der Univ.-Augenheilanstalt in Leipzig.

In einer früheren Arbeit habe ich das Ergebnis von Versuchen mitgeteilt, aus denen hervorgeht, dass die kurzwelligsten Strahlen des Spektrums das Auge in empfindlicher Weise zu schädigen vermögen. Nach intensiver Blendung mit dem spektralen Ultraviolett einer Bogenlampe, mit elektrischen Funken und dem Eisenlichte der Dermolampe liessen sich beim Kaninchen zwei verschiedene Veränderungen am Auge feststellen. Die eine betrifft den *vorderen Augenabschnitt*. Sie besteht in Rötung und Schwellung der Bindehaut, Chemosis, schleimig-eitriger Sekretion, zuweilen Mattigkeit und Stichelung der Hornhautoberfläche, diffuser Trübung der Hornhautsubstanz, Hyperämie der Iris und Exsudation im Pupillarbereich. Charakteristisch für diese Reaktion auf die Bestrahlung mit kurzwelligem Lichte, die man ihrer ganzen Natur nach als entzündliche bezeichnen kann, ist ihr Einsetzen nach einer mehrstündigen Latenzperiode, während welcher der vordere Augenabschnitt keinerlei Störungen nachweisen lässt, ihre Zunahme innerhalb weniger Tage und ihr Abklingen bezw. völliges Schwinden im weiteren Verlaufe.

Die gleichen Erscheinungen sind beim Menschen nach Blendung mit ultraviolettem Licht, wenn auch meist in geringerer Intensität häufig genug beobachtet worden. Man pflegt sie als Ophthalmia electrica zu bezeichnen, obwohl keineswegs nur der elektrische Funke (Kurzschlussblendung, Blitzblendung) hier in Betracht kommt, sondern jedes an kurzwelligen Strahlen reiche Licht (z. B. Sonnenlicht auf hohen Bergen — Schneeblendung) die gleichen Veränderungen herbeiführen kann.

Man wird deshalb besser von einer *Ultraviolettreaktion des vorderen Augenabschnittes* sprechen.

Dass wir es in der Tat hier mit einer geradezu gesetzmässig erfolgenden Reaktion zu tun haben, die zur Blendungsdauer und Gehalt der verwendeten Lichtquelle an ultravioletten Strahlen bezw. Intensität derselben direkt, zur Blendungsdistanz indirekt proportional ist und für individuelle Empfindlichkeit des bestrahlten Individuums nur einen geringen Spielraum lässt, konnte ich bei zahlreichen experimentellen Blendungen feststellen, die ich mit dem Lichte einer Uviollampe neuerdings angestellt habe, um die chronische Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge zu ermitteln.

Ich hebe dies an dieser Stelle hervor, da, wie ich später ausführen werde, diese U.-V.-Reaktion des vorderen Augenabschnittes meines Erachtens eine praktisch verwendbare Handhabe zur Prüfung solcher Lichtquellen bietet, die wegen ihres Reichtums an U.-V.-Strahlen das Auge schädigen können.

Dass die beschriebenen entzündlichen Veränderungen tatsächlich durch die *kurzwelligsten* Strahlen herbeigeführt werden und nicht durch die *leuchtenden* oder *Wärmestrahlen*, geht daraus hervor, dass man sie durch einfaches Vorschalten einer Glasplatte (von gewöhnlichem Glase, das bekanntlich einen Teil des ultravioletten Lichtes durchlässt) aufhebt, während sie nach Ausschluss der Wärmestrahlen (Wassertrog) und der leuchtenden Strahlen (Verwendung reinen spektralen Ultravioletts) nachzuweisen sind. Ich brauche hier nur auf die Untersuchungen von *Widmark*, *Hess* und meine eigenen Befunde hinzuweisen.

Die zweite von mir am Auge nachgewiesene Reaktion nach Bestrahlung mit kurzwelligem Licht möchte ich als *chromatolytische Reaktion der Netzhaut* bezeichnen. Sie besteht darin, dass die chromatische Substanz der Netzhautnervenzellen aufgelöst wird.

Offenbar handelt es sich hierbei in den ersten Stadien um analoge, nur viel ausgesprochenere Erscheinungen, wie sie nach physiologischer Helladaptation von *Mann*, *Pergens* und *mir* beobachtet, von *Carlson*, *Chiarini* und *Garten* neuerdings bestätigt worden sind.

Steigert man die Bestrahlungsintensität noch weiter, so kann es unter den Symptomen des Zellzerfalls und der aufsteigenden Degeneration im Sehnerven zu dauernder Schädigung der Netzhaut kommen.

Auf die Unterschiede dieser Veränderungen der Netzhaut durch Ultraviolettblendung von denjenigen durch leuchtende Strahlen ist hier nicht näher einzugehen, ich betone nur, dass die ersteren durch ihren diffusen Charakter, die letzteren durch umschriebene Blendungsherde mit starker Beteiligung der Chorioidea und des Pigmentepithels (Versuche über Sonnenblendung und Blendung mit den leuchtenden Strahlen der elektrischen Bogenlampe — *Czerny*, *Deutschmann*, *Widmark*, *Verfasser*) ausgezeichnet sind.

Am menschlichen Auge ist der Effekt der Ultraviolettblendung bisher mikroskopisch an der Netzhaut nicht festgestellt worden, wozu sich auch wohl nicht leicht Gelegenheit bieten dürfte.

Dagegen können wir hier durch genaue Prüfung der Sehschärfe, des Licht- und Farbensinnes, durch Perimetrie und Ophthalmoskopie immerhin wichtige Rückschlüsse auf die zugrunde liegenden Veränderungen und Vergleichspunkte zu den Verhältnissen am Versuchstier gewinnen, so dass sich Experiment und klinischer Befund gerade auf diesem Gebiete in schöner Weise gegenseitig ergänzen.

Mit den angeführten Veränderungen ist die Pathologie der Ultraviolettblendung noch keineswegs erschöpft.

Ich erwähne, dass alle jene morphologischen Vorgänge, die sich in der Netzhaut nach Belichtung abspielen (*Pigmentwanderung*, *Stäbchen-* und *Zapfenkontraktion*, *Ausbleichung des Sehpurpurs*), durch die kurzwelligen Strahlen ebenso ausgelöst werden können, wie durch leuchtende Strahlen, woraus man auch für pathologische Störungen eine Erklärung abgeleitet hat.

So hat bekanntlich *Fuchs* für die nach Schnellblendung auftretende *Erythropsie* die Ausbleichung des Sehpurpurs durch ultraviolettes Licht mit nachfolgender starker Assimilation als Ursache angenommen. Die gleiche Anschauung wurde von *Schulek* vertreten, der an sich selbst nach Blendung mit ultraviolettem Spektrallicht die Erscheinung des Rotsehens hervorrufen konnte.

Dass man in der Tat durch Blendung mit an ultravioletten Strahlen reichem Lichte Erythropsie erzielen kann, davon habe ich mich bei meinen Versuchen mit Uviollicht wiederholt überzeugt.

Hielt ich mich mit ungeschütztem Auge, aber bei Vermeidung direkter Fixation der Lichtröhre in der Nähe der Uviollampe auf, so machte sich keinerlei Blendung bemerkbar, aber beim Verlassen des Zimmers erschienen mir mehrmals alle hellen Gegenstände leuchtend rot, eine gleichmässig geschwärzte Wand in dunklem Grün. Die Erscheinung ging nach wenigen Minuten vorüber, ohne irgend welche Störungen zu hinterlassen. Trug ich eine rauchgraue oder weisse Schutzbrille, so liess sich niemals Rotsehen beobachten, woraus ich schliessen möchte, dass es doch die vom Glas resorbierten kurzwelligsten Strahlen (von weniger als 300 μ Wellenlänge) und nicht die leuchtenden sind, die vorzugsweise bei mir diese Erscheinung veranlassten.

Daraus geht jedoch nicht hervor, dass in anderen Fällen von Erythropsie nach Schnee- oder elektrischer Blendung den leuchtenden Strahlen überhaupt keine Bedeutung zukomme.

Ueberhaupt halte ich es für unrichtig, zwischen der Wirkung der ultravioletten und leuchtenden Strahlen scharfe Grenzen zu konstruieren, die in der Natur nicht vorhanden sind. Schon der Vergleich der Netzhautveränderungen nach Helladaptation und nach reiner Ultraviolettblendung (am aphakischen Auge) berechtigt uns zu dem Schlusse, dass es sich wenigstens in einer wesentlichen Komponente mehr um graduelle denn um prinzipielle Unterschiede handelt.

Wenn ich also auch den ultravioletten Strahlen in vielen Fällen von Erythropsie eine wesentliche Bedeutung beimessen muss, so ist damit noch nicht gesagt, dass ich die Annahme von *Fuchs* und *Schulek* für richtig halte. Wie von verschiedenen Seiten hervorgehoben wurde (*Koster*, *Birkhoff*, *Pino*), lassen sich gegen die Erklärung des Prozesses als Dissimilation des Sehpurpurs gewichtige Bedenken geltend machen. Die Rolle des Sehpurpurs bei der Ultraviolettblendung muss auch jetzt noch als zweifelhaft bezeichnet werden, so nahe es liegt, eine Mitwirkung desselben anzunehmen.

Wenn *van Genderen*, *Fick*, *Staerkle* u. A. die *Pigmentwanderung* als wesentlichen Faktor bei der Adaptation ansehen und ihre Störung zur Erklärung von Blendungserscheinungen (auch solcher durch kurzwelliges Licht) verwenden, so ist dagegen das Ergebnis neuerer Untersuchungen von *Garten* geltend zu machen, aus denen hervorgeht, dass die physiologische Pigmentverschiebung beim höheren Wirbeltier kaum angedeutet ist.

Endlich ist noch der wichtigen Rolle zu gedenken, die der *Linse* bei der Ultraviolettblendung zufällt, einmal als Schutzorgan für die Netzhaut (*Hertel*, *Verf.* u. A.) und zweitens deshalb, weil sie selbst, wie frühere Untersuchungen von *Widermark*, neuere von

Hess gezeigt haben, durch ultraviolettes Licht kataraktös verändert werden kann.

Der gegebene kurze Ueberblick zeigt zur Genüge, wie verschiedenartig die Wirkungen des ultravioletten Lichtes auf das Auge sich darstellen können und dass wir zu dem Schlusse berechtigt sind, dass gerade das kurzwelligste Licht unser Sehorgan empfindlich zu schädigen vermag.

Ehe wir aber die weitere praktisch wichtige Folgerung ziehen und die Frage aufwerfen: wie schützen wir uns am besten gegen die schädliche Wirkung? — dürften einige Zwischenfragen berechtigt sein.

Zugegeben, dass ultraviolettes Licht am Auge Störungen hervorruft — unter welchen Umständen bzw. bei welchem Intensitätsgrade sind solche zu erwarten?

Unsere Kenntnisse über morphologische Veränderungen des Auges nach Ultraviolettblendung sind grösstenteils durch experimentelle Untersuchungen gewonnen, bei denen hohe Lichtintensitäten, lange Bestrahlungsdauer angewendet oder künstlich (z. B. durch Entfernung der Linse des Versuchstieres) prädisponierende Verhältnisse geschaffen wurden.

Ultraviolettblendungen beim Menschen, die zu einer wesentlichen Schädigung führten, sind meist unter Umständen beobachtet worden, die, da es sich um unvorhergesehene Ereignisse handelte, einen Schutz des Auges von vornherein unmöglich machen, (Kurzschlussblendung, Blitzblendung). Die sogen. Ophthalmia electrica und die Schneeblendung, so unangenehm sie für den Betroffenen sind, pflegen keine dauernden Sehstörungen zu hinterlassen.

Ob bei verbreiteten Augenleiden, z. B. dem Altersstar (aber auch dem Star der Glasbläser, Bindehautentzündungen etc.), die ultravioletten Strahlen eine wesentliche Rolle spielen, ist noch keineswegs sichergestellt, wie denn überhaupt über chronische Wirkung des ultravioletten Lichtes auf das Auge noch nichts bekannt ist.

Man kann sich fragen, ob — abgesehen von besonderen Fällen — z. B. in besonderen technischen Betrieben (Eisenschmelzwerken etc.), bei Gletscherwanderungen etc. ein Schutz des Auges gegen dieses Licht notwendig ist.

Gegen das Sonnenlicht pflegen wir ja auch das gesunde Auge für gewöhnlich nicht zu schützen, obgleich wir wissen, dass es — bei Beobachtung von Sonnenfinsternissen — sehr schwere Störungen veranlassen kann.

Weiter ist der Begriff ultraviolettes Licht ein Kollektivbegriff, der über die Art der schädlichen Strahlen, ihre Lage im Spektrum bezw. ihre Wellenlänge wenig aussagt.

Sind die relativ langwelligen ultravioletten Strahlen (etwa zwischen 300 und 400 $\mu\mu$), die ein gewöhnliches Crown- und Flintglas durchdringen, für unser Auge die schädlichsten oder die von geringerer Wellenlänge?

Und bei welcher Intensität rufen sie eine Schädigung hervor?

Die Art der zu treffenden Schutzmassregeln wird natürlich wesentlich von der Beantwortung dieser Fragen abhängen müssen.

Was zunächst die erste Frage betrifft, so können wir sie auch in folgender Weise formulieren.

Sind die zu Beleuchtungszwecken und in technischen Betrieben vielfach verwendeten an ultravioletten Strahlen reichen modernen Lichtquellen unter gewöhnlichen (d. h. praktisch in Betracht kommenden) *Verhältnissen für das Auge als schädlich zu bezeichnen?*

Halten wir in der ophthalmologischen Literatur Umschau, so finden wir eine spärliche Ausbeute. Entweder es wird stillschweigend vorausgesetzt — was erst zu beweisen wäre —, dass jedes ultraviolette Licht, gleichviel, bei welcher Intensität, dem Auge schädlich sei — oder es werden subjektive Angaben der Patienten, die eine bestimmte Beleuchtung als unangenehm, blendend bezeichnen — Angaben, die natürlich recht wenig beweisen —, zum Massstab genommen.

Vielfach ist auch die Intensität der photochemischen Wirkung einer bestimmten Lichtquelle zur Beurteilung der Schädlichkeit derselben für das Auge herbeigezogen worden (*Staerkle*, *Hallauer*, *Schanz* und *Stockhausen*). Es braucht kaum bemerkt zu werden, dass dieser Schluss nicht ohne weiteres zulässig ist. (Zum Beispiel wird dabei das Absorptionsvermögen der Augenmedien für ultraviolettes Licht gar nicht berücksichtigt.)

In neuerer Zeit hat nun eine an ultravioletten Strahlen besonders reiche Lichtquelle, die Quecksilberdampflampe (teils als sogen. *Heraeus*lampe, häufiger als Uviollampe von *Schott* u. Gen.), nicht nur zur therapeutischen Behandlung von Hautleiden, sondern auch zu Beleuchtungszwecken, zur Verwendung in chemischen und technischen Berieben ausgedehnte Verwendung gefunden.

Es war anzunehmen, dass Fälle von Schädigung des Auges durch dieses Licht nicht auf sich warten lassen würden.

Trotzdem ist meines Wissens bisher nichts hierüber berichtet, ohne dass man sagen dürfte, dass für ausreichenden Schutz des Auges gegen die Wirkung dieses Quecksilberlichtes in den Betrieben u. s. w. gesorgt würde.

Folgt daraus, dass ein solcher Schutz unnötig ist?

Im Gegenteil — *durch Mitteilung von 5 genau untersuchten Fällen, die ich im Laufe der letzten zwei Monate beobachten konnte, kann ich den Nachweis führen, dass in der Tat eine schädliche Wirkung des Quecksilberlichtes auf das Auge vorkommt.*

Wahrscheinlich ist sie sogar recht häufig und entzieht sich nur der Feststellung dadurch, dass die betr. Veränderungen geringe subjektive Erscheinungen machen und nur durch besondere Untersuchungsmethoden nachgewiesen werden können.

Die Fachgenossen hierauf hinzuweisen, ist vor allem der Zweck dieser Mitteilung. Ich zweifle nicht, dass sich bei genügender Aufmerksamkeit bald das Boebachtungsmaterial mehren

wird und dass aus einer weiteren klinischen Prüfung sich wichtige Schlüsse auf die Genese der eigenartigen Störung und nicht minder wichtige für die Beleuchtungshygiene ergeben werden.

Ich führe zunächst meine Beobachtungen in Kürze an, um dann auf das Krankheitsbild der Ultraviolettblendung beim Menschen etwas näher einzugehen.

1. Fall. Der 25 jährige Student der Chemie A. B. arbeitete seit zwei Semestern mit ungeschütztem Auge an der Heraeuslampe bei 8—9 Apmere. Er litt wiederholt an Tränen, Brennen und Drücken, bemerkte auch häufiger nach Blendung Gelbsehen und Verdunklung der fixierten Objekte, Erscheinungen, die jedoch nach wenigen Minuten schwanden. Im allgemeinen hielt er seine Augen für unempfindlich gegen das Licht der Quecksilberdampflampe, bis nach einer besonders intensiven Blendung am 17. I. 1908 eine typische Ophthalmia electrica eintrat. Nachdem er viermal je $\frac{1}{4}$ Stunde in unmittelbarer Nähe der Lampe gearbeitet (d. h. chemische Reaktionen beobachtet hatte), traten zunächst keinerlei Beschwerden hervor. Erst nach 4 Stunden erwachte er aus dem Schlafe mit heftigen Schmerzen im Auge, Lichtsehen und Tränenfluss und bemerkte Abnahme der Sehschärfe. Die Schmerzen — als ob Sand im Auge wäre — steigerten sich so erheblich, dass er noch in der Nacht die Klinik aufsuchte, wo eine starke Schwellung und Rötung der Bindehaut beider Augen — bei intakter Hornhaut — festgestellt wurde. Auf Einträufelung einer Kokain-Suprareninlösung besserte sich der Zustand, so dass am folgenden Morgen die Sehprüfung stattfinden konnte, die bei emmetropischer Refraktion beiderseits *vollen Visus* ergab. Auch der *Augenhintergrund* bot völlig normale Verhältnisse.

Am rechten Auge erschienen zentral alle Farben (bei Prüfung mit den *Wolffberg*schen Tuchproben und mit *Hering*schen Farbenpapieren) ungesättigter, wurden aber richtig bezeichnet.

Die Ausdehnung dieser unterempfindlichen Zone betrug nach allen Richtungen ungefähr 20° vom Fixationspunkte. Jenseits derselben war die Farbenempfindung bis zu den normalen Farbengrenzen, soweit sich am Perimeter prüfen liess, intakt.

Am linken Auge bestanden die gleichen Verhältnisse, nur dass sich die unterempfindliche Zone weiter nach der nasalen als nach der temporalen Seite erstreckte.

Bei Prüfung mit Mischfarben liess sich besonders gut feststellen, dass die *rote* und *grüne* Komponente in den bezeichneten Bezirken besonders gelitten hatte. So wurde Violett als bläulich, Orange als gelb benannt.

Die peripheren Gesichtsfeldgrenzen waren beiderseits normal, d. h. sie betrugen am Perimeter z. B. für das rechte Auge:

Weiss: oben 50°,
aussen 85°,
unten 60°,
innen 55°.
Rot: oben 35°,
aussen 65°,
unten 40°,
innen 35°.

Wir hatten es also am rechten Auge mit einem ausgedehnten zentralen, am linken mit einem vorwiegend parazentralen relativen Skotom, besonders für Rot und Grün, zu tun.

Zur genaueren Feststellung der Grenzen des erkrankten Bezirks und zur Kontrolle der am Perimeter gewonnenen Resultate wurde am 28. I., also 11 Tage nach der Blendung (eine frühere Untersuchung war leider nicht möglich), zuerst das Scotomer von *Priestley Smith* verwendet.

Dieses sehr einfache und leicht zu improvisierende Instrument besteht aus einer um ihr Zentrum drehbaren Pappscheibe, von 39 cm Durchmesser, die mit schwarzem Tuche bespannt ist und auf der Rückseite eine Gradeinteilung trägt. Auf der Vorderfläche sind zwei Kreisbogen (10 und 20° vom Fixationspunkte), nur für den Untersuchenden kenntlich, markiert. Der Abstand der Scheibe, die sich auf einem verstellbaren Holzfuss parallel zur Gesichtsebene des sitzenden Patienten einstellen lässt, vom Auge des zu Prüfenden wird durch einen in 36 cm vom Fixationspunkt angebrachten, an den unteren Orbitalrand angelegten Handgriff bestimmt. Die Prüfung geschieht nun in der Weise, dass die farbigen Objekte auf die Tuchscheibe in dem betreffenden Meridian aufgelegt und durch Drehen der Scheibe um deren Mittelpunkt bewegt werden. Der dem Patienten gegenüberstehende und dessen Fixation beobachtende Untersucher notiert die Grade, zwischen denen das Objekt nicht oder undeutlicher gesehen wird. Die erhaltenen Werte lassen sich leicht in ein Schema einzeichnen, das nach Art der bei Perimeterpfüfung gebräuchlichen nur in grösserem Massstabe und unter Bezeichnung der am Skotometer angebrachten Gradeinteilung angefertigt ist.

Zum Unterschiede von der Aufzeichnung des Perimeterbefundes durch Verbindung der durch Prüfung in den einzelnen Sektoren erhaltenen Grenzpunkte trägt man zweckmässig in den geprüften Meridianen diejenige Strecke ein, die der unterempfindlichen, bezw. unempfindlichen Zone entspricht. Man erhält so ein anschauliches Bild des gewonnenen Resultates, das eine wertvolle Ergänzung des Befundes am Perimeter darstellt.

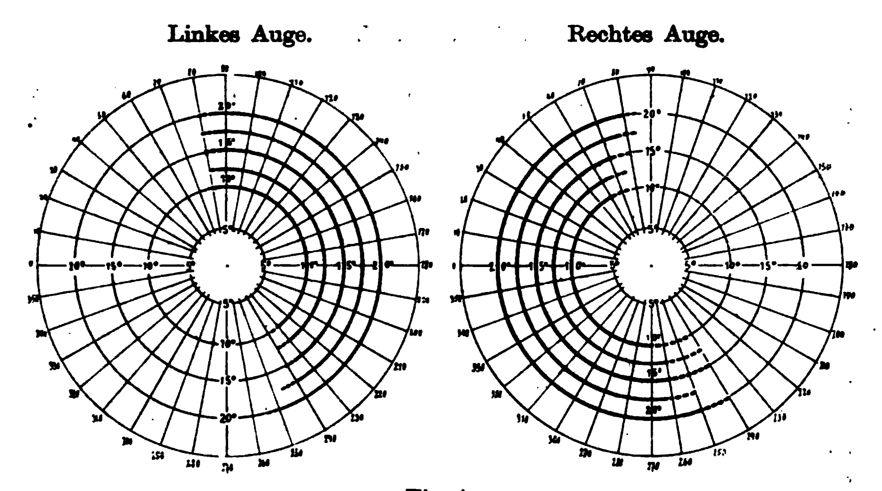


Fig. 1.
I. Fall. 28. II.

In Fig. 1 ist das Schema für meinen ersten Fall in dieser Weise angegeben. In dem bezeichneten Gebiete wurde Grün als grau, reines Rot als gelblich, Blau und Gelb richtig bezeichnet. Die Grenzen für Grün fielen nicht ganz mit denjenigen für Rot zusammen, sondern überragten dieselben um etwa 10°. Die Grenzen des Skotomes wurden sehr genau und bei wiederholten Prüfungen (auch bei Drehung der Scheibe in umgekehrter Richtung) übereinstimmend angegeben. Zentral wurden zu dieser Zeit alle Farben (auch Mischfarben) prompt erkannt.

Auffallend ist, dass nur die medialen Gesichtsfeldbezirke entsprechend einer temporalen parazentralen Netzhautzone betroffen sind.

Im Laufe der nächsten Wochen nahm das Skotom an Grösse ab (Fig. 2). Ein grösserer Bezirk desselben war jetzt relativ, d. h. Rot wurde innerhalb desselben als rot, jedoch als ungesättigter, Grün als deutlich

heller bezeichnet (in der Skizze ist dieser Bezirk durch punktierte Linien angedeutet).

Linkes Auge. Rechtes Auge.

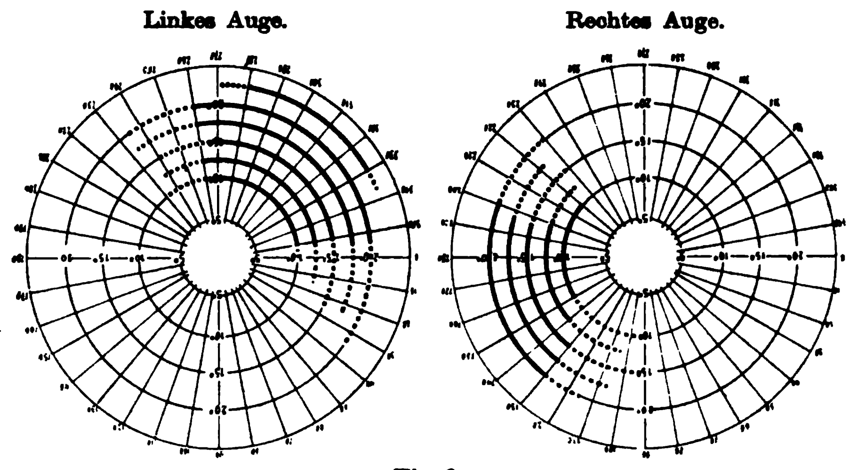


Fig. 2.
I. Fall. 25. II.

Der Patient hatte seine Arbeiten an der Heraeuslampe nach wenigen Tagen fortgesetzt, bediente sich aber jetzt einer grauen Muschelschutzbrille.

2. Fall. Der 17 jährige W. K. hatte seit mehreren Monaten in einer graphischen Anstalt täglich mehrere Stunden bei *Uviollicht* (6 Uviollampen) photographische Kopien anzufertigen, ohne dass er sein Auge durch eine Brille schützte. Er bemerkte seit einigen Wochen Stechen und Brennen in beiden Augen, Fremdkörpergefühl, das namentlich dann auftrat, wenn er tags vorher längere Zeit im Uviollichte gearbeitet hatte, und Abnahme der Sehschärfe. Zugleich fiel ihm auf, dass er Farben, besonders Rot, Gelb und Grün, schlechter unterscheiden konnte als vorher.

Die Untersuchung ergab am 13. II. 1908 mässige Schwellung und Rötung der Bindehaut beider Augen, normalen Augenhintergrund und fast volle Sehschärfe (rechts $^{6}/_{6,6}$, links $^{6}/_{6}$) bei emmetropischem Augenbau. Zentral wurde (innerhalb eines Bezirkes von 5°) Blau und Gelb und Rot richtig benannt, Orange und Gelbgrün als gelb, Violett als bläulich, Blaugrün als blau, Grün als grau bezeichnet. Weiter peripher erschienen rechts sämtliche Farben ganz ungesättigt, besonders ein reines Grün, das als grau benannt wurde, während links die unempfindliche Zone erst bei 15° begann.

Das Gesichtsfeld für Weiss war — am Perimeter gemessen — allseitig bis zur normalen Rotgrenze eingeengt (nach oben bis 35°, nach unten 40°, temporal 55°, nasal 40°), während die Aussengrenzen für Rot rechts 30°, links um 20° eingeengt waren. Die Grenze für Blau und Gelb deckte sich annähernd mit der Grenze für Weiss. Grün wurde überhaupt nur in einem kleinen zentralen Bezirke (von etwa 5°) erkannt.

Es handelte sich also im vorliegenden Falle um eine ausgesprochene Einengung der Farbenempfindung, besonders derjenigen für Grün, in zweiter Linie für Rot bei mässiger Einengung für Weiss.

Von Interesse ist nun der weitere Verlauf der Farbenstörung, wie er sich nach Prüfung am *Priestley*schen Skotometer darstellte. Der Patient setzte einige Tage seine Arbeit aus, erhielt eine graue Schutzbrille und Einträufelung von Zinc. sulfur. und Kokain.

Bereits nach 2 Tagen wurden beiderseits zentral, und zwar rechts bis 10°, links bis 15°, alle Farben und Mischfarben prompt erkannt. Dagegen

bestand noch eine erhebliche Einengung der Aussengrenze für Rot und Grün, eine geringe für Weiss (Fig. 3).

Linkes Auge. **Rechtes Auge.**

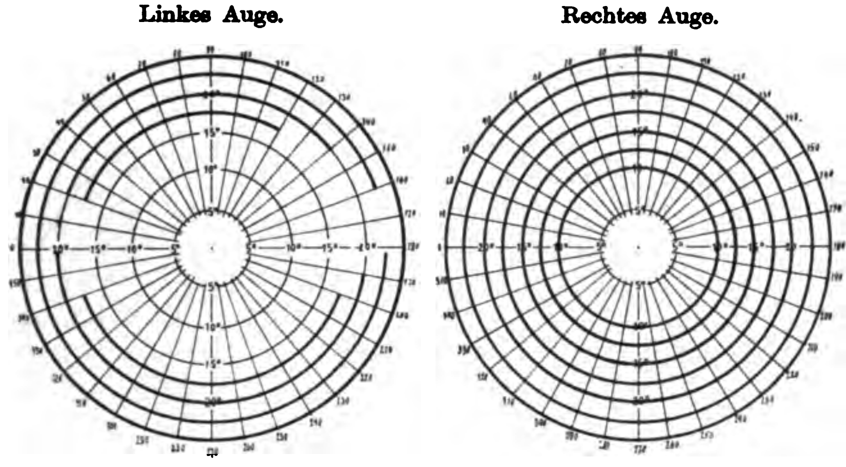


Fig. 3.
II. Fall. 15. II.

Nach weiteren 2 Tagen (Fig. 4) bestand *links* ein an 2 Stellen durchbrochenes Ringskotom, das sich in der oberen Gesichtsfeldhälfte von 13 bis 20° erstreckte, in der unteren Hälfte den 20°-Kreis und seine nächste Umgebung (in einem Sektor von 190—330°) betraf.

Am *rechten* Auge hatte sich in der temporalen Gesichtsfeldhälfte der normale Farbensinn wieder hergestellt.

Linkes Auge. **Rechtes Auge.**

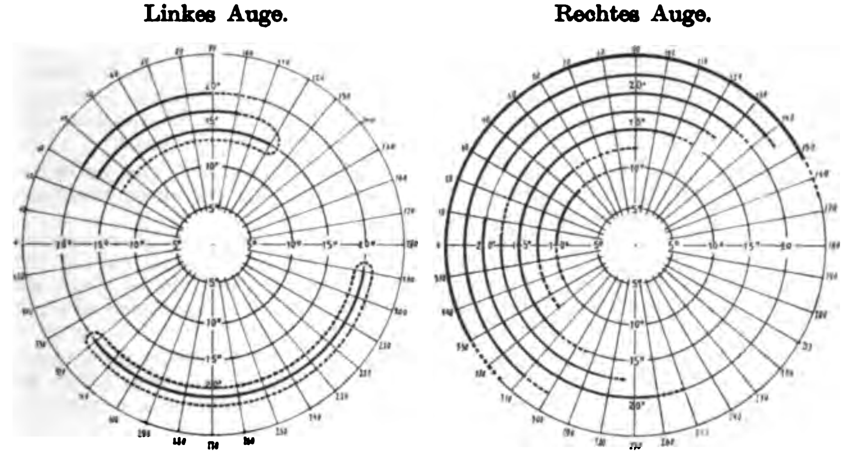


Fig. 4.
II. Fall. 17. II.

Drei Tage später (Fig. 5) bestand links nur eine kleine, unterempfindliche Zone im oberen äusseren Sektor, während sich rechts eine Herabsetzung der Empfindung von Rot und Grün nur in einem kleinen oberen Bezirke (von 15—25°) nachweisen liess. Der Visus war beiderseits $^6/_6$.

Als ich den Patienten (3 Wochen nach der ersten Konsultation) zuletzt sah, liess sich am Perimeter und am Skotometer eine Farbensinnstörung überhaupt nicht mehr nachweisen. *Er hatte seine Arbeit am Uviollicht bereits 10 Tage vorher wieder aufgenommen, bediente sich aber dabei der Schutzbrille.* Die konjunktivalen Beschwerden waren völlig behoben. Durch den Patienten

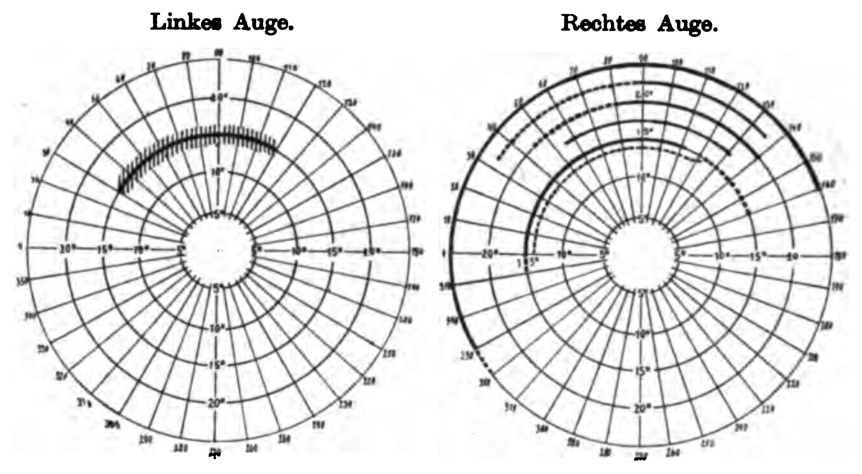


Fig. 5.
II. Fall. 20. II.

erhielt ich davon Nachricht, dass noch zwei andere Mitarbeiter, die im gleichen Raume bei Uviollicht beschäftigt waren, über Schmerzen im Auge und Blendungsgefühl klagten. Ich hatte Gelegenheit beide zu untersuchen.

3. Fall. Der 23 jährige L. hat seit 1½ Jahren bei Uviollicht kopiert. Seit dieser Zeit will er häufig, namentlich wenn er längere Zeit (mit ungeschütztem Auge) an der Lampe zu tun hatte, und zwar stets erst nach mehreren Stunden, an Tränen, Flimmern und Brennen, häufig auch Fremdkörpergefühl im Auge gelitten haben. Auch sein Farbenunterscheidungsvermögen, besonders für ungesättigte grüne und rote Töne, sei seitdem vermindert, wovon er sich häufig in seinem Berufe überzeugt habe.

Die Untersuchung ergab Emmetropie, *volle Sehschärfe* und *normalen Augenhintergrund.* Der zentrale Farbensinn und das periphere Gesichtsfeld für Weiss waren unverändert.

Dagegen bestand am *linken* Auge eine *Einengung der Aussengrenze für Rot und Grün* in einem *unteren Sektor* von 50° Ausdehnung bis auf 10° vom Fixationspunkte. In diesem Bezirke wurde *Rot* als *gelblich, Grün* als *weisslich* oder *grau* bezeichnet. *Blau* und *Gelb* erschienen etwas weniger gesättigt, Weiss weniger leuchtend.

Am *rechten* Auge bestand fast an entsprechender Stelle im *unteren* Teile des Gesichtsfeldes ein *gleichartiges Farbenskotom*, das etwas näher an den Fixationspunkt heranreichte, ausserdem aber noch ein zweites, schmaleres Farbenskotom im oberen inneren Teil (Fig. 6).

Diese Skotome des rechten Auges reichten nicht bis zu den am Perimeter festgestellten Aussengrenzen für Rot und Grün. In einem Abstand von 25° vom Fixationspunkte wurde Rot und Grün erkannt.

Ich verordnete eine graue Muschelschutzbrille für die Arbeit bei der Uviollampe. Nach einer Woche waren nicht nur die konjunktivalen Beschwerden, *und zwar trotz besonders langdauernder Arbeit im Kopierraum*, erheblich gebessert, sondern auch das Skotom wesentlich kleiner, teilweise relativ geworden (Fig. 7).

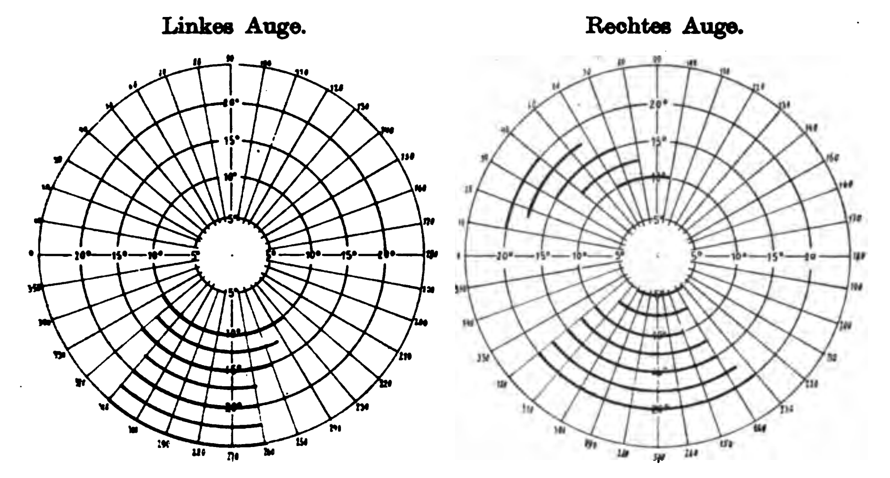


Fig. 6.

III. Fall. 16. II.

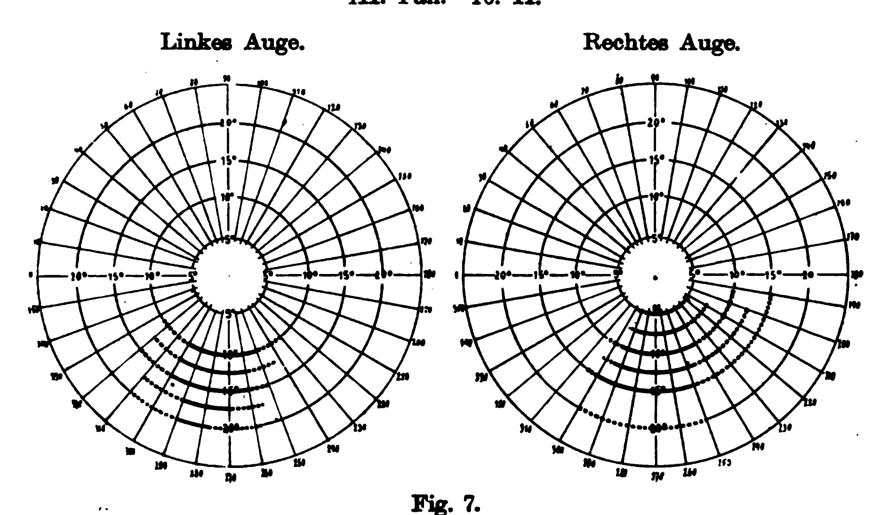


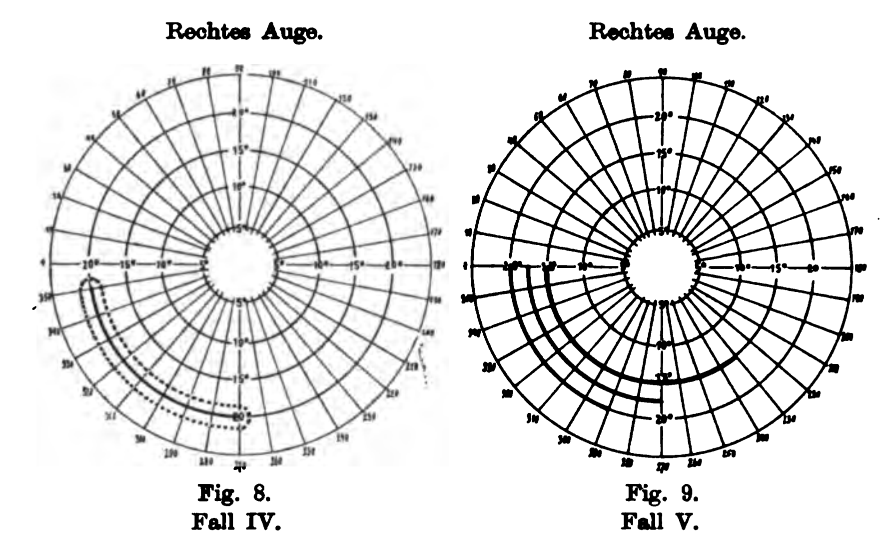
Fig. 7.

4. Fall. Der 20 jährige D., der ebenfalls seit ca. 1 Jahre bei Uviollicht zu kopieren hatte und niemals eine Schutzbrille trug, klagt über Tränen und Drücken im Auge. Eine Abnahme der Sehschärfe oder des Farbensinns hat er nicht bemerkt.

Die Untersuchung ergab geringe Hyperopie (+ 1,0 beiderseits), *volle Sehschärfe, normalen Augenhintergrund.* An beiden Augen waren die *Aussengrenzen* des Gesichtsfeldes für *Weiss* und *Farben normal.* Am *linken* Auge ergab die Prüfung am Skotometer keinerlei Abnormität, während *rechts* der *innere untere Sektor bei 20° Abstand* vom Fixationspunkte eine *Unterempfindlichkeit* für *Rot* und *Grün* aufwies (Fig. 8), die eine Woche später (dem Patienten war ebenfalls eine Schutzbrille verordnet worden) nicht mehr nachzuweisen war.

5. Fall. Herr L. war seit mehreren Monaten täglich mehrere Stunden an der *Uviollampe* mit spektroskopischen Untersuchungen beschäftigt. Er

klagt seit einiger Zeit über *Brennen* und *Drücken* in beiden Augen und hat beim Einstellen von Farbengleichungen Schwierigkeiten.



Rechtes Auge. Fig. 8. Fall IV.

Rechtes Auge. Fig. 9. Fall V.

Nach Korrektion eines myopischen Astigmatismus — er hat bisher noch keine Korrektion getragen — beträgt seine Sehschärfe rechts $^6/_6$ fast, links $^6/_6$. Der Augenhintergrund ist normal.

Am Perimeter erweisen sich die *Aussengrenzen* für Weiss und Farben *normal*. Ebenso werden zentral alle Farben prompt erkannt.

Am rechten Auge besteht im *unteren inneren* Teil des Gesichtsfeldes eine für *Rot* und *Grün unterempfindliche Zone*. Rot wird hier als gelblich, Grün als grau bezeichnet.

Ueberblicken wir die klinischen Symptome der geschilderten 5 Fälle, so ergibt sich insofern eine Uebereinstimmung, als bei allen Patienten im Anschluss an intensive Blendung mit einer an ultravioletten Strahlen reichen Lichtquelle neben konjunktivalen Beschwerden eine Störung des Farbensinnes auftrat, die sich nach Fortfall der Blendung bzw. nach Schutz des Auges gegen die schädlichen Strahlen in mehreren Wochen ganz oder grösstenteils zurückbildete. In allen 5 Fällen ergab die Augenspiegeluntersuchung völlig normalen Befund, und die Sehschärfe war nicht in wesentlichem Grade beeinträchtigt.

Worüber die Patienten klagten und was sie (in 3 Fällen) zum Augenarzte führte, das waren die entzündlichen Erscheinungen der Bindehaut und die Farbensinnstörung.

Unterschiede bestanden in meinen Fällen einmal insofern, als bei meinem ersten Patienten die ausgesprochenen Symptome einer akuten Ophthalmia electrica bestanden, während wir in den übrigen Fällen nach Intensität und Dauer der Blendung, sowie nach den klinischen Symptomen den Prozess als einen mehr chronischen bezeichnen können.

In der Literatur findet sich meines Wissens nichts über *chronische Konjunktivitis* nach *Ultraviolettblendung*, wenn man

von denjenigen Mitteilungen absieht, die bestimmte chronische Erkrankungen der Bindehaut, besonders den Frühjahrskatarrh auf Blendung mit ultraviolettem Lichte zurückführen wollen, worüber jedoch die Akten noch keineswegs geschlossen sind.

In meinen 4 Fällen bot die Konjunktivitis keinerlei charakteristische Merkmale. Es handelte sich um Hyperämie, leichte Schwellung und Papillarhypertrophie, geringe schleimige Sekretion der Bindehaut des Lides und der Uebergangsfalte, d. h. Erscheinungen, wie sie bei jedem chronischen Katarrh der Konjunktiva aufzutreten pflegen.

Die Conjunctiva bulbi und die Hornhaut waren bei diesen vier chronischen Blendungen vollständig unbeteiligt.

Trotzdem möchte ich diese Bindehautentzündung als Folge der Ultraviolettblendung, nicht als einen zufälligen Nebenbefund auffassen. Es spricht hierfür der Umstand, dass eine direkte Beziehung zwischen der Intensität bezw. Dauer der Bestrahlung und den konjunktivalen Beschwerden von allen 4 Patienten angegeben wurde und zwar insofern, dass ein Latenzstadium von mehreren Stunden nach der Blendung bestand. Dieses Latenzstadium nun ist für jede Ultraviolettblendung charakteristisch, wenn es sich natürlich auch bei der akuten Blendung, die zur sog. elektrischen Ophthalmie führt, viel mehr der Beobachtung des Patienten aufdrängt, als bei weniger intensiver Bestrahlung, die zu geringen Störungen führt.

Es kommt hinzu, dass, wie ich aus meinen experimentellen chronischen (d. h. wenig intensiven, aber häufigen) Ultraviolettblendungen des Kaninchenauges schliessen muss, durch wiederholte Blendung, die Prädisposition zur Hyperämie und Schwellung der Bindehaut erhöht, die Empfindlichkeit gesteigert und die Reaktionsdauer verlängert wird, so dass die gleiche Blendungsintensität, die im Beginne nur eine eben merkliche Reaktion hervorruft, in einem späteren Stadium intensiver und länger zu wirken pflegt.

Dass den leuchtenden Strahlen für diese Konjunktivitis keine wesentliche Bedeutung zukommt, dafür spricht nicht nur die klinische Erfahrung, die bei viel höheren Lichtintensitäten, als sie die Uviollampe besitzt (deren Lichtstärke je nach Konstruktion 400—800 Hefner-Flammen beträgt), z. B. bei intensivem Sonnenlicht, keine derartigen Störungen zu beobachten pflegt, sondern auch das Ergebnis der Tierversuche (*Widmark*, *Ogneff*, *Verfasser* u. A.).

Wärmestrahlen aber können umsoweniger in Betracht kommen, als die Quecksilberlampen zu den „kalten" Beleuchtungsquellen gehören und die Bestrahlungen in praxi aus einer Distanz von mindestens ½ Meter von der Lampe stattfanden, d. h. einer Entfernung, wo eine Temperatursteigerung überhaupt nicht mehr nachweisbar ist. Endlich ist noch anzuführen, dass sich die konjunktivalen Symptome in meinen Fällen zurückbildeten, sobald für Schutz gegen die kurzwelligsten Strahlen gesorgt war.

Aus den genannten Gründen möchte ich annehmen, dass eine häufige, wenn auch mässig intensive Blendung mit an ultravioletten Strahlen reichem Lichte als ätiologisches Moment für die chronische Konjunktivitis in Betracht kommt.

Es dürfte sich wohl in einer Zeit, wo die Verwendung dieses Lichtes bei ungenügend geschütztem Auge jedenfalls nicht selten ist, empfehlen, hierauf zu achten; lässt sich doch von vornherein annehmen, dass in diesen Fällen von immerhin recht lästigem Bindehautkatarrh jede Therapie machtlos sein muss, die diesen Verhältnissen nicht Rechnung trägt und in erster Linie für einen genügenden Schutz des Auges gegen die ultravioletten Strahlen sorgt.

Von grösserem Interesse ist jedoch der Nachweis eines anderen Symptomes in meinen Fällen, das auf eine Schädigung der Netzhaut hindeutet, der Nachweis einer Störung der Farbenempfindung.

Wenn die Zahl meiner Fälle auch beschränkt ist, so geben diese doch ein gutes Bild über die Verschiedenheit dieser Störung.

Nach der Lokalisation der Farbensinnstörung können wir unterscheiden: 1. ein zentrales relatives Skotom; 2. ein para- oder perizentrales Skotom; 3. eine periphere Einengung der Aussengrenzen des Gesichtsfeldes für Farben (besonders Grün und Rot) und event. für Weiss. Diese verschiedenartig lokalisierten Defekte schliessen sich nicht gegenseitig aus, sondern können sich bei demselben Patienten zu verschiedenen Zeiten entwickeln.

In dieser Beziehung sind besonders meine ersten beiden Fälle lehrreich.

Im ersten Falle bestand am Tage nach der Blendung auf beiden Augen ein grosses zentrales Gebiet, innerhalb dessen namentlich für Rot und Grün eine Unterempfindlichkeit bestand bei normalen Aussengrenzen. Nach 11 Tagen war der zentrale Farbensinn intakt, während sich beiderseits ein parazentraler Defekt abgrenzen liess. Ganz ähnlich waren die Verhältnisse im zweiten Falle, wo aber ausser einer schnell schwindenden zentralen Herabsetzung des Farbensinns anfangs das Gesichtsfeld für Weiss, Rot und Grün erheblich eingeschränkt war. Später bildete sich am linken Auge ein Ringskotom, während für das rechte Auge der an Ausdehnung verminderte Defekt mit der peripheren Grenze für Rot und Grün in Verbindung blieb. Einige Wochen später hatte sich auch rechts die normale Aussengrenze wieder hergestellt.

Der dritte Fall glich dem zweiten in allen wesentlichen Punkten (nur dass der zentrale Farbensinn auch bei der ersten Untersuchung intakt war), während im vierten und fünften Falle, wo es sich offenbar um eine geringere Schädigung handelte, wenigstens zu der Zeit, wo ich die Patienten untersuchen konnte, nur eine ringförmige unterempfindliche Zone im unteren Sektor nachzuweisen war.

Demnach scheint das Zwischengebiet der Netzhaut zwischen Macula und Peripherie am leichtesten und bei fortschreitender Besserung am längsten nach Ultraviolettblendung geschädigt zu

sein, während ein zentrales Gebiet von etwa 10° im Umkreise des Fixationspunktes entweder gar keine Störung erkennen lässt oder doch frühzeitig die normale Funktion wiedergewinnt.

Bemerkenswert ist weiterhin, dass nur in meinen beiden ersten Fällen, wo es sich — auch nach den konjunktivalen Erscheinungen zu urteilen — um eine intensivere Blendung handelte, ein zentrales relatives Skotom festzustellen war.

Das perizentrale Gebiet des Gesichtsfeldes kann, wie mein zweiter Fall zeigt, in ganzer Ausdehnung betroffen sein, was dann, wenn das Rot-Grün-Skotom bis zur normalen Aussengrenze reicht, einer konzentrischen Einengung gleichkommt.

Eine besondere Prädilektion besteht aber offenbar für einen nach unten gelegenen Sektor zwischen 10 und 20° vom Zentrum.

Dieser Sektor war nicht weniger als 7 mal unter 8 Augen mit Farbensinnstörung, bald in geringerer, bald in grösserer Ausdehnung betroffen.

Eigentümlich war die Lokalisation des Skotoms in meinem ersten Falle. Die Lage des Defektes entsprechend beiden medialen Gesichtsfeldhälften (bezw. beider temporaler Netzhauthälften) würde darauf schliessen lassen, dass die in Kopfhöhe des Patienten angebrachte Heraeuslampe den Augen näher lag, als der fixierte Punkt. In der Tat gab der Patient an, dass er während seines Versuches dicht an der Lampe einen weiter entfernt aufgestellten Funkeninduktor beobachtet habe.

Immerhin darf man in der Deutung der Lokalisation der Farbenstörung aus den Beziehungen der Lampenstellung zum Auge nicht zu weit gehen, denn es ist zu bedenken, dass die Verhältnisse hier ganz anders liegen, als z. B. bei Beobachtung einer Sonnenfinsternis, wo das Bild der Sonnenscheibe direkt auf den fovealen Bezirk einwirkt. Hier handelt es sich meist nicht um Einhaltung einer bestimmten Fixation, sondern die Stellung des Auges zur Lampe ist eine veränderliche. Auch kommt in Betracht, dass es sich beim Quecksilberlicht (bei den jetzt üblichen Konstruktionen) nicht um einen leuchtenden Punkt, sondern um eine leuchtende Linie von beträchtlicher Ausdehnung (die *Schott*sche Uviollampe misst 62—178 cm) handelt.

Die *Art der Farbensinnstörung* war in sämtlichen von mir beobachteten Fällen konstant, d. h. es wurde ein relatives Skotom für Rot und für Grün angegeben. Das letztere wurde als grau oder weisslich, das erstere als gelb oder gelblich bezeichnet. Für Blau und Gelb war in dem betroffenen Bezirk meist nur eine geringe Sättigungsabnahme zu konstatieren. Die Grenzen für Rot und Grün waren nicht immer übereinstimmend, was daran gelegen haben mag, dass die von mir verwendeten Farbenproben nicht genau komplementär waren und nicht gleiche Weisslichkeit besassen. Gewöhnlich war der Defekt für Grün grösser als derjenige für Rot, stimmte aber im wesentlichen, d. h. in Form und Lage mit ihm überein.

Nicht selten, namentlich während der Rekonvaleszenzperiode, liess sich an den Rändern des unterempfindlichen Bezirkes eine Zone abgrenzen, innerhalb deren Rot nicht mehr als Gelb, sondern schon als Rötlich bezw. Orange, Grün als Graugrün benannt wurde.

Nach dem Charakter der Störung handelt es sich also um eine partielle und vorübergehende Rot-Grünblindheit, die nur einen Teil des Gesichtsfeldes, und zwar vorwiegend den unteren, gelegentlich

aber auch ein grösseres ringförmiges Gebiet betrifft, den makularen Bezirk aber (abgesehen vom Anfangsstadium des ersten und zweiten Falles) freilässt.

Einige meiner Patienten hatten diese Störung selbst an sich beobachtet, was darauf hinweist, dass dieser parazentrale Bezirk doch mehr, als man vielleicht annehmen möchte, für die Farbenunterscheidung in praxi in Betracht kommt.

Die zur Feststellung von Farbenblindheit gewöhnlich verwendeten Untersuchungsmethoden liessen sich bei meinen Fällen natürlich nicht anwenden, da der zentrale Farbensinn (mit Ausnahme der beiden Fälle, wo er nur vorübergehend und nicht im Sinne eines völligen Ausfalls der Rot-Grün-Komponente gestört war) intakt war.

Dagegen bewährte sich die Untersuchung am Skotometer von *Priestley Smith* als wertvolle Ergänzung für den am Perimeter erhobenen Befund.

Ich muss gestehen, dass ich, als ich zum ersten Male bei meinem ersten Patienten einen Defekt für Rot und Grün nach dieser Methode feststellte, an eine zufällige Komplikation, an die Mitwirkung suggestiver Einflüsse oder mangelnde Beobachtungsfähigkeit des Patienten dachte.

Jeder, der an sich selbst am Perimeter die Aussengrenzen für Farben bestimmen liess, weiss, dass es nicht leicht ist, dieselben prompt anzugeben, abgesehen von der Notwendigkeit exakter Fixation und gespannter Aufmerksamkeit. Ausserdem muss bekanntlich für gleichmässige Beleuchtung, gleichmässige Haltung des farbigen Objektes am Perimeterbogen, gleichmässiges, nicht zu schnelles, nicht zu langsames Tempo beim Bewegen der Farbenprobe gesorgt sein.

Indessen wenn man alles dies berücksichtigt, häufig die Farbenproben vertauscht und sich davon überzeugt, ob der Patient genau fixiert und aufpasst, wenn man wiederholt in verschiedenen Meridianen prüft, dann kann man sich doch auf die Zuverlässigkeit der Angaben einen Schluss gestatten.

Ich bemerke, dass meine Patienten durchweg intelligente, im Beobachten geübte Menschen waren, deren Angaben bestimmt und — bei wiederholter Prüfung — übereinstimmend lauteten, dass keiner derselben einen nervösen Eindruck machte oder sonstige Veränderungen des Auges darbot, die eine Farbensinnstörung erklärt hätten, dass eine gegenseitige Beeinflussung oder eine absichtliche Täuschung vollständig ausgeschlossen war.

Auch zeigten die am Skotometer erhaltenen Werte mit denjenigen am Perimeter weitgehende Uebereinstimmung. Endlich überzeugte ich mich mehrere Male, dass sich bei Aenderung der Prüfungsdistanz der Seitenabstand des Skotomes vom Fixationspunkt dem Winkelgrad entsprechend änderte.

Es war jedoch noch eine andere Möglichkeit in Erwägung zu ziehen.

Bekanntlich werden bei der klinischen Untersuchung vorwiegend der zentrale Farbensinn und die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes für Farben bestimmt. Eine Störung im intermediären Gebiete kann deshalb leicht der Beobachtung entgehen.

Wir wissen durch Untersuchungen von *Hering*, *Hess* und *Tschermak*, dass die Netzhautperipherie für Farben ausserordentlich leicht ermüdet (chromatische Lokaladaptation), dass für das frühere oder spätere Farbloserscheinen die Grösse des farbigen Objektes, der Grad der Sättigung, der Simultankontrast der Farbe mit dem Grunde, der Adaptationszustand (bezw. die chromatische Stimmung der erregten Netzhautstelle) in Betracht kommen. Wäre es nicht möglich, dass auch an sonst normalen Augen derartige parazentral gelegene unterempfindliche Zonen, namentlich für Rot und Grün, vorkommen?

Um diese Frage, die für die Beurteilung von Farbensinnstörungen in diesem Gebiete von Bedeutung sein würde nach Möglichkeit zu beantworten, habe ich eine grössere Zahl im Beobachten geübter Kollegen auf ihren Farbensinn am Skotometer untersucht.

Dabei ergab sich die bemerkenswerte Tatsache, dass in einem im oberen Teil des Gesichtsfeldes, 20° vom Fixationspunkte konzentrischen Kreisbogen in Ausdehnung von ca. 50° eine Unterempfindlichkeit für Blau und Gelb (die weniger gesättigt erscheinen) und ein Defekt für Rot und namentlich Grün eine konstante Erscheinung bildet. Rot wird hier (ganz ebenso wie von meinen Patienten im Bezirke ihres Skotomes) als Gelb, Grün als Grau oder Weisslich bezeichnet.

Prüfen wir bei 25° Seitenabstand, so ist der Sektor noch etwas grösser, doch sind wir hier der Aussengrenze für Rot schon so nahe gerückt, dass die Angaben unsicher werden.

Wir haben es also mit einer unterempfindlichen, bezw. relativ farbenblinden Zone im oberen Teile des Gesichtsfeldes, einem Hereinrücken der Grenzen für Grün und Rot zu tun, das mit den Angaben der meisten Autoren, die sich des Perimeters zur Bestimmung der Farbengrenzen bedienten, nicht übereinstimmt.

Von diesen wird als obere Grenze für Rot ein Abstand von 34—47° (39° im Mittel nach *Baas*) vom Fixationspunkte, für Grün von 32—43° (34° im Mittel) angegeben.

Nur die Angaben von *Hegg*, die sich aber im Gegensatz zu denjenigen vieler anderer Autoren (z. B. *Baas*, *Haab*, *Hirschberg*, *Schön*, *Landolt*, *Sulzer*) befinden, kommen mit 21° als obere Grenze für Grün und Rot meinen Werten nahe, doch hat *Hegg* auch für die übrigen Grenzen Werte angegeben, die weit geringer sind als diejenigen, die ich mit gleichgrossen Farbenobjekten am Perimeter feststellen konnte.

Die von mir beobachtete Zone würde also innerhalb dieses Gebietes liegen.

Die Erklärung dieses Umstandes liegt offenbar in der Untersuchungsmethode.

Prüft man am Perimeter die einzelnen Meridiane von aussen nach innen, dann wird von dem Untersuchten der Ort des ersten

farbigen Eindrucks nicht, wie es z. B. von *Landolt* verlangt wird, derjenige Punkt markiert, an dem das Objekt in seinem eigentlichen Farbentone erscheint. Untersucht man dagegen am Skotometer zirkulär, so lässt sich eine Sättigungsdifferenz gegenüber benachbarten Punkten des Kreises, wo das Objekt in leuchtender Farbe erscheint, viel besser beobachten.

An keinem der von mir geprüften normalen Augen konnte ich an einer anderen Stelle als an der bezeichneten eine unterempfindliche, bezw. rotgrünblinde Zone innerhalb eines Bereiches von 20° Seitenabstand vom Fixationspunkte nachweisen.

Ich möchte also annehmen, dass wir, falls eine solche sich am Skotometer feststellen lässt, berechtigt sind, sie als pathologisch aufzufassen, vorausgesetzt natürlich, dass auf alles das geachtet wurde, was ich oben als notwendig für diese Untersuchungsmethode angeführt habe.

v. Reuss schreibt: „Viel schlimmer als mit den Grenzen für Weiss ist es mit den Grenzen der Farbenfelder bestellt. Die normalen Grenzen kennen wir überhaupt nicht, denn sie sind so verschieden bei verschiedenen Personen, dass man grosse Schwierigkeit hat, ein gefundenes Farbenfeld für normal zu erklären oder für verengt. Man vergleiche nur die von *Baas* gegebenen Mittelzahlen mit z. B. den Zahlen von *Ole Bull*."

Hieraus dürfen wir aber nicht schliessen, dass der klinische Nachweis einer farbenblinden Zone unmöglich oder praktisch nicht verwertbar sei.

Gerade die Skotometerprüfung scheint mir hier zuverlässigere Werte zu ergeben.

Nach alledem halte ich mich zu dem Schlusse für berechtigt, dass die bei meinen 5 Fällen nachgewiesene Farbensinnstörung als Ausdruck eines pathologischen Vorgangs und zwar als Folge einer Blendung der Netzhaut aufzufassen ist.

Es wäre nun die Frage zu beantworten: welche Strahlen sind es, die hier in Betracht kommen — die leuchtenden oder die ultravioletten?

Eine bestimmte Entscheidung lässt sich hier kaum treffen. Es wäre dazu nötig, die Wirkung dieser beiden Komponenten des Spektrums auf die Netzhaut gesondert zu untersuchen und zu vergleichen. Da wir aber die anatomische Grundlage der Farbensinnstörung im Skotomgebiet gar nicht kennen und ausserdem das Tierauge in wesentlichen anatomischen Beziehungen vom menschlichen Auge abweicht (Fehlen der Macula bei den gebräuchlichen Versuchstieren etc.), dürfte sich eine Entscheidung auf experimentellem Wege kaum finden lassen.

Wir dürfen auch einen strengen Unterschied oder Gegensatz zwischen leuchtenden und ultravioletten Strahlen nicht aufstellen.

Die Wellenlänge stuft sich allmählich ab, und wenn wir auch im allgemeinen sagen können, dass die chemische und organische Wirkung zur Schwingungszahl direkt, zur Wellenlänge indirekt

proportional ist, so kommt zweitens als wichtiger Faktor die Intensität der stärker brechbaren Linien des Spektrums der betr. Lichtquelle in Betracht.

Weiter kann sich natürlich die Wirkung der kurzwelligen Strahlen auf die Netzhaut mit derjenigen der leuchtenden kombinieren, zumal da beiden eine chromatolytische Wirkung auf die Nervenzellen der Netzhaut zugesprochen werden kann.

Trotzdem ist es natürlich nicht ohne praktische Bedeutung, festzustellen, welcher Spektralteil bei einer Blendung als wesentliche Ursache zu bezeichnen ist.

Das Spektrum der *Schott*schen Uviollampe (die in 4 von meinen 5 Fällen die Blendung verursachte) reicht bis zu etwa 253 $\mu\mu$ Wellenlänge. Es enthält eine grössere Zahl leuchtender Linien unterhalb 400 $\mu\mu$, unter denen besonders eine bei 366, eine bei 313 und 303 und mehrere etwas schwächere zwischen 297 und 253 zu bemerken sind.

Während im ultravioletten Teile des Magnesiumspektrums dessen physiologische Wirkung auch auf das Auge uns durch die wertvollen Untersuchungen von *Hertel* bekannt geworden ist, eine besonders starke Linie bei 280 $\mu\mu$ als Hauptausgangspunkt der Strahlenwirkung anzusehen ist, verteilt sich bei der Uviollampe der wirksame Strahlungsbezirk im Ultraviolett auf eine grössere Strecke(etwa zwischen 303 und 265 $\mu\mu$).

Diese Strahlen möchte ich für das Zustandekommen der konjunktivalen Reaktion nach Uviolbehandlung besonders verantwortlich machen, und zwar deshalb, weil die Zwischenschaltung einer Glasplatte aus gewöhnlichem Glas, das die Strahlen unterhalb 300 $\mu\mu$ absorbiert, genügt, um die konjunktivale Reaktion auch nach doppelter und dreifacher Bestrahlungsdauer auszuschliessen.

Das beweist natürlich nicht, dass für die Netzhautveränderungen das gleiche gilt, macht es aber doch bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich.

Nun ist allerdings zu bedenken, dass die Linse einen erheblichen Teil der ultravioletten Strahlen absorbiert, bezw. durch Fluoreszenz in leuchtende umwandelt. Nach *Brücke*, *de Chardonnet* und *Schulek* beginnt die Absorption bei der H-Linie (397 $\mu\mu$) um bei L und M (372 $\mu\mu$) vollständig zu werden. Andererseits wurde durch dieselben Untersucher festgestellt, dass erhebliche Schwankungen vorkommen, die teilweise vom Alter, teilweise von uns unbekannten Momenten abhängen.

Was mir für eine Mitwirkung der ultravioletten Strahlen der Uviollampe bei der Funktionsstörung der Netzhaut zu sprechen scheint, ist erstens der Umstand, dass die Intensität der leuchtenden Strahlen dieser Lampe (die spezifische Intensität bewegt sich nach *Schott* zwischen 0,31 und 4,3 Hefner-Flammen pro qcm) gar nicht als besonders hoch bezeichnet werden kann.

Zweitens verkleinerte sich in meinem dritten Falle das Farbenskotom zusehends, trotzdem der Patient, allerdings mit einer

Schutzbrille versehen, seiner Arbeit weiter nachging. Gegen die Einwirkung der leuchtenden Strahlen kann diese nur ganz leicht grau gefärbte Brille (ein dunkles graues Glas war, weil es die Sehschärfe zu sehr herabsetzte, nicht anwendbar) sein Auge kaum geschützt haben, wohl aber gegen die ultravioletten Strahlen bis ca. 350 $\mu\mu$.

Nach alledem neige ich dazu, den ultravioletten Strahlen der Quecksilberlampe auch für die Entstehung der Funktionsstörung der Netzhaut eine wesentliche Bedeutung beizumessen, wenn ich auch keineswegs behaupte, dass die langwelligeren Strahlen hierbei keine Rolle spielen.

Einer besonderen Erklärung bedarf die *Lokalisation der Farbensinnstörung*, die eine besondere Vorliebe für einen intermediären, d. h. zwischen Macula und Peripherie gelegenen Teil der Netzhaut erkennen lässt und dadurch geradezu als Ringskotom auftreten kann, wenn auch der Ring meist kein geschlossener ist.

Wie ich oben bereits angedeutet, könnte man zur Lage des Skotoms die Form der Lichtquelle und ihre Stellung zum Auge des Geblendeten in Beziehung setzen und dadurch besonders die wesentliche Beteiligung eines nach unten vom Fixationspunkt gelegenen Sektors erklären.

Eine zirkuläre hochgradige Einengung des Gesichtsfeldes für Rot und Grün, wie sie in meinem zweiten Falle bestand, kann man aber unmöglich in dieser Weise deuten.

Man wird hier eher versucht sein, in anatomischen Verhältnissen die Ursache einer perizentralen Farbensinnstörung zu suchen.

Dies führt uns zu der auch jetzt noch viel umstrittenen Frage der Genese des Ringskotoms.

Ich möchte hier besonders auf eine neuere Arbeit von *Hancock* über diesen Gegenstand Bezug nehmen, und zwar deshalb, weil dieser Autor über einen Fall von Ringskotom berichtet, der *nach Blitzblendung* entstanden war und deshalb eine Vergleichung mit meinen Fällen nahelegt.

Meines Wissens ist dies der einzige in der Literatur mitgeteilte Fall von Ringskotom nach einer Blendung mit an ultravioletten Strahlen reichem Lichte, während zentrale Skotome nach Kurzschlussblendung z. B. von *Terrien*, *Panas*, *Alexander*, *Würdemann* und *Murray*, teils mit teils ohne gleichzeitige periphere Gesichtsfeldeinengung beschrieben sind.

Ein 26 jähriges Fräulein, das während eines starken Gewitters ein Fenster schliessen wollte, wurde von einem dicht vor ihr, und zwar zur Linken niedergehenden Blitz geblendet. Sie schrie auf, fiel zu Boden und blieb mehrere Stunden bewusstlos. Als sie zu sich kam, war sie auf beiden Augen blind. Am folgenden Morgen waren die Augen stark entzündet, die Lider geschwellt (eine Verbrennung des Gesichtes, der Wimpern oder Brauen hatte nicht stattgefunden). Die Sehschärfe des rechten Auges war zurückgekehrt, das linke Auge war noch blind.

Nach 3 Monaten fand *Hancock* die Medien und den Augenhintergrund völlig normal.

Rechts bestand voller Visus, links eine Sehschärfe von $^6/_{60}$. Das Gesichtsfeld des rechten Auges war normal. Am linken Auge ergab sich

bei wiederholter Prüfung am Perimeter beträchtliche Einengung für Farben und ein Ringskotom mit unscharfen Grenzen in einem Abstand von 20 bis 40° vom Fixationspunkt bei normalen Aussengrenzen für Weiss. Der Lichtsinn war herabgesetzt.

Zweifellos handelte es sich in diesem Falle um eine Blitzblendung, wie vor allem die konjunktivale Reaktion nach mehrstündiger Latenz erweist. Die retinale Störung war wesentlich schwerer als in meinen Fällen.

Bezüglich der Deutung dieses Falles schreibt *Hancock*:

„There can, I think, be no doubt that the organic mischief was brought about the lightning, and from the entire absence of ophthalmoscopic fundus disease it is fair to assume that the site of the lesion was probably in the optic nerve. On the other hand, it must be remembered that *Birch-Hirschfeld* has shown that the ultra-violet rays have a marked effect on the ganglion cells of the retina, which at once suggests the possibility of their being a primary retinal lesion; but even accepting this as a possibility, we have still to account for its circular distribution an insurmountable difficulty."

Es ist hier nicht der Ort, auf die verschiedenen, zur Erklärung des Ringskotoms aufgestellten Hypothesen näher einzugehen. *Hancock* unterscheidet deren sechs. Er meint, dass diejenigen Fälle, wo keine ophthalmoskopischen Veränderungen nachweisbar waren, sich am besten durch Annahme eines extraokularen Sitzes der Läsion (im Sehnerven) erklären.

Für seinen oben angeführten ersten Fall und für meine Fälle kann eine primäre Opticuserkrankung als Ursache kaum in Frage kommen. Allerdings hat *Mettey* die primäre Läsion nach Blendung mit elektrischem Lichte in den Sehnerven verlegt. Ich habe jedoch bereits früher ausgeführt, dass seine Versuche eine Veränderung der Netzhautnervenzellen — wie ich selbst sie nach analogen Blendungsversuchen feststellen konnte — nicht ausschliessen lassen, und dass es jedenfalls viel näher liegt, den Sitz einer Schädigung nach Blendung in der Netzhaut zu suchen.

Welche anatomischen Veränderungen aber meinen Fällen und dem Falle von *Hancock* zugrunde lagen und wie sich die vorwiegend perimakulare Lokalisation erklärt, darüber lassen sich nur Vermutungen aussprechen.

Das Ergebnis meiner Tierversuche, wenn es auch den Gedanken an eine Chromatolyse der Netzhautnervenzellen nahelegt, reicht, jedenfalls zur Erklärung der Lokalisation der Veränderungen nicht aus.

Wir müssten dann noch eine Hülfshypothese aufstellen, die eine besondere Vulnerabilität der Nervenzellen im perimakularen Bezirke erklärte.

Man könnte hier an Ernährungsverhältnisse denken und als Analogie z. B. auf die Chininamaurose hinweisen, für die als anatomische Grundlage sowohl Kontraktion der Netzhautarterien und Ischämie der Netzhaut als (durch *Druault*) eine Prädilektion der perizentralen Ganglienzellen zu Zerfallserscheinungen festgestellt worden ist.

Doch müssen wir uns darüber klar sein, dass zu sicheren Schlüssen unsere Erfahrungen noch keineswegs ausreichen und dass das peri- oder parazentrale Farbenskotom ebensogut auf einer Veränderung des Pigmentepithels, des Sinnesepithels oder der Körnerschichten oder der hypothetischen Sehsinnsubstanzen beruhen könnte, ohne dass diese einem anatomischen Nachweis zugänglich zu sein braucht.

Können wir doch, wie *Hering* treffend bemerkt, während wir über die Beziehungen zwischen dem Netzhautbilde als einem Komplexe räumlich verteilter Lichtenergien und den Vorgängen in der Stäbchen- und Zapfenschicht als dem Empfangsorgane oder Empfänger des inneren Auges manches wissen, über den Zusammenhang zwischen diesen Vorgängen und den Regungen der Sehsubstanz nur Vermutungen äussern.

Von Interesse bleibt die Feststellung, dass nach Blendung mit Quecksilberlicht neben den bereits bekannten konjunktivalen Erscheinungen partielle Farbenskotome der Netzhaut bei noch guter zentraler Sehschärfe und offenbar als Frühsymptome einer Schädigung der Netzhaut beobachtet sind.

Gerade die Störung der Rot-Grün-Empfindung, die allen meinen Fällen gemeinsam ist, legt den Vergleich mit einem kürzlich von *Best* mitgeteilten Falle von Rot-Grün-Blindheit nach Schneeblendung nahe.

Best verlegt den Sitz der Störung — zweifellos mit Recht — in die Netzhaut (in die Empfangsstoffe oder die damit in Beziehung tretenden periphersten Neurone); er glaubt, dass nicht die ultravioletten Strahlen die Störung hervorriefen, da die Empfindlichkeit für die Lichter kurzer Wellenlänge normal war, was sich schwer mit einer durch sie bewirkten Störung vereinigen lasse.

Mir scheint dieses Argument, das sich auch gegen die Deutung der Netzhautveränderung in meinen Fällen anführen liesse, nicht recht beweisend zu sein.

Wenn wir eine Störung der Rot-Grün-Empfindung bei verschiedenartigsten anatomischen Prozessen besonders häufig auftreten sehen (Rot-Grün-Skotom bei sogen. Neuritis retrobulbaris etc.), so deutet dies nur auf eine besondere Vulnerabilität desjenigen Organes, in welchem sie zustande kommt. Wir können uns deshalb ganz gut vorstellen, dass irgend welche Schädlichkeiten, welche die Netzhaut treffen, auch ultraviolette Strahlen, vorausgesetzt natürlich, dass sie das Organ der Farbenwahrnehmung angreifen, an erster Stelle die Rot-Grün-Empfindung schädigen.

Auch der zweite Grund, den *Best* gegen die Mitwirkung der ultravioletten Strahlen in seinem Falle anführt, dass die Intensität der ultravioletten Strahlen nicht einmal hingereicht habe, um eine konjunktivale Reaktion herbeizuführen — geringe Verbrennung der Gesichtshaut bestand indes — kann nicht ausschlaggebend sein, da wir nicht wissen, ob es Strahlen der gleichen Wellenlänge sind, welche die Netzhaut- und die Bindehautveränderung hervorrufen und welche Intensität sie besitzen müssen, um die eine oder andere Störung hervorzurufen. Ausserdem spielen hier schwer abschätzbare individuelle Einflüsse eine Rolle.

Ohne bestreiten zu wollen, dass in dem *Best*schen Falle die leuchtenden Strahlen wesentlich zur Entstehung der Rot-Grün-Blindheit mitgewirkt haben, glaube ich doch, dass man die Mitwirkung der ultravioletten Strahlen ebensowenig ausschliessen kann, wie in meinen Fällen.

Auf ein Moment ist hier noch hinzuweisen. Bekanntlich fluoresziert die Linse und die Netzhaut im ultravioletten Lichte, was beweist, dass sie kurzwellige in langwelligere Strahlen umwandeln. Dadurch können ultraviolette Strahlen von sehr geringer spezifischer Helligkeit einen vielleicht nicht unwesentlichen Zuwachs der leuchtenden Strahlen bedingen. Diese transformierten Strahlen aber verhalten sich anders als die von der Aussenwelt ins Auge gelangenden, denn sie entstehen im Augeninnern. Sie bilden so eine Art blaugrünes Farbfilter, das die von aussen kommenden Strahlen passieren müssen.

Wie weit hierdurch die Farbenempfindung beeinflusst, die Blendungswirkung erhöht werden kann, ist allerdings schwer zu sagen, da über die Intensität des durch ultraviolette Strahlen im Augeninnern hervorgerufenen Fluoreszenzlichtes nichts bekannt ist.

In den von mir beobachteten fünf Fällen machte sich die Farbensinnstörung, da es sich nur um *partielle* Defekte handelte und vor allem das makulare Gebiet intakt geblieben war (mit Ausnahme der ersten beiden Fälle im Anfangsstadium, wo aber auch kein vollständiger Ausfall für Rot und Grün vorhanden war) viel weniger bemerkbar, als in dem *Best*schen Falle. Denken wir uns aber z. B. im zweiten oder dritten Falle, wo nur in einem kleinen zentralen Gebiete Rot-Grün-Empfindung bestand, diese auch hier ausgelöscht, so würden die Fälle offenbar völlige Übereinstimmung mit dem *Best*schen Falle gezeigt haben.

Gemeinsam ist ihnen jedenfalls mit diesem und dem Falle von *Hancock* die Entstehung nach Blendung mit an ultravioletten Strahlen reichem Lichte und die Rückbildungsfähigkeit der Störung.

Nach alledem kann wohl kein Zweifel mehr darüber bestehen, dass auch das zu Beleuchtungszwecken dienende, in technischen Betrieben oder therapeutisch verwendete Quecksilberdampflicht das Auge, und zwar nicht nur durch Hervorrufung einer Bindehautentzündung, sondern durch Blendung der Netzhaut zu schädigen vermag.

Es entsteht also für uns die Pflicht, das Auge gegen die schädliche Wirkung dieser Strahlen zu schützen.

Seit *Schulek* — wohl als Erster — mühsame Versuche darüber anstellte, wie man am besten alle ultravioletten Strahlen vom Auge fernhalte — was zur Konstruktion der komplizierten, praktisch wenig empfehlenswerten Kammerbrille mit Triphenylmethanlösung führte — sind eine Reihe von Untersuchungen gefolgt, die das gleiche Problem in einfacherer Weise zu lösen versuchten — (*Staerkle*, *Hallauer*, *Schanz* und *Stockhausen*, *Vogt*).

Postulat war bei diesen Untersuchungen, möglichst alle durch gewöhnliches Glas nicht absorbierbare ultraviolette Strahlen (bis ca. 400 $\mu\mu$) auszuschalten.

Ich bestreite nicht, dass es bei einer Schutzmassregel besser ist, zu viel als zu wenig zu tun — doch ist die Frage berechtigt, ob es wirklich notwendig ist, die relativ langwelligen ultravioletten Strahlen (zwischen 300 und 400 $\mu\mu$) vom Auge abzublenden.

Wenn wir nur diejenigen Veränderungen des Auges in Betracht ziehen, die wir mit Sicherheit auf die Wirkung des ultravioletten Lichtes zurückführen können (Ophthalmia electrica, Veränderun-

gen am Linsenepithel, Chromatolyse der Netzhautnervenzellen), so müssen wir diese Frage verneinen, denn sowohl *Hess* als ich konnten durch Vorschalten einer gewöhnlichen Glasplatte von 1 mm Dicke selbst bei doppelter und dreifacher Bestrahlungsdauer am Versuchstiere die betr. Augenstörungen ausschliessen.

Dass in der Tat eine einfache, rauchgraue Muschelbrille auch bei sehr häufiger und langdauernder Exposition gegen Quecksilberdampflicht (Uviollampe) genügenden Schutz gewährt, davon habe ich mich selbst im Laufe des letzten Jahres überzeugt, wo ich fast jeden zweiten Tag länger als eine Stunde in unmittelbarer Nähe einer *Schott*schen Uviollampe experimentierte, ohne jemals die geringste Störung an meinen Augen zu bemerken.

Wenn *Stockhausen*, trotzdem er eine Brille trug, nach Arbeit am elektrischen Lichtbogen an Ophthalmia electrica erkrankte, so ist das vielleicht dadurch zu erklären, dass eine gewöhnliche, wegen eines Refraktionsfehlers ordinierte Brille die Bindehaut nur ungenügend gegen seitlich einfallende Strahlen schützt.

Jedenfalls steht die Angabe von *Schanz* und *Stockhausen*, dass die wirksamsten ultravioletten Strahlen die zwischen 400 und 300 $\mu\mu$ Wellenlänge seien und dass gerade diese von den üblichen Lampen- und Brillengläsern glatt durchgelassen werden, im Widerspruch zu dem Ergebnisse der *Hess*schen und meiner Experimente.

Hess schreibt darüber: Dass die kurzwelligsten Strahlen von 300 $\mu\mu$ und weniger jedenfalls für die von uns gefundenen Veränderungen in erster Linie in Betracht kommen, geht aus zahlreichen Versuchen hervor, bei welchen ich zwischen Auge und Lichtquelle gewöhnliche Glasplatten brachte (solche absorbieren im allgemeinen Strahlen von weniger als 300 $\mu\mu$).

In einer weiteren Versuchsreihe habe ich vor die bestrahlten Augen farblose Glasplatten gesetzt, die für ultraviolettes Licht bis zu 280 $\mu\mu$ durchgängig waren. Aber auch hier fehlten Linsenveränderungen mehr oder weniger vollständig. Diese Beobachtung spricht dafür, dass es wesentlich die ganz kurzwelligen Strahlen sind, die besonders schädigend auf die Linse wirken.

Das gleiche gilt nach meinen Versuchen auch für die konjunktivale, corneale und retinale Wirkung der ultravioletten Strahlen des Quecksilberdampflichtes.

Ich glaube deshalb, dass speziell gegen die schädliche Wirkung dieses Lichtes (gewiss aber auch gegen viele andere Beleuchtungsquellen mit ähnlichem Spektrum) eine graue Muschelschutzbrille ausreichenden Schutz gewährt, wie sie ja auch bei Gletscherwanderungen — meines Wissens wenigstens — niemals versagt hat.

Für andere Beleuchtungsquellen (z. B. bei Eisenlicht und Magnesiumlicht — letzteres hat nach *Hertel* bei 280 $\mu\mu$ eine besonders intensive Strahlung) muss das als Schutzbrille verarbeitete Glas mindestens Strahlen bis 300, besser 310 $\mu\mu$ absorbieren, was für das gewöhnliche Silikat- oder Barytflintglas zutrifft.

Will man ein Uebriges tun, so kann man das bereits im Handel befindliche Schwerflintglas 4032, Typus 0 198 der Firma Schott u. Gen. (das nach *Vogt* bei 396 $\mu\mu$ das Spektrum abschneidet)

oder das von *Schanz* und *Stockhausen* empfohlene sogen. Euphosglas verwenden.

Besonders würden diese Gläser in Betracht kommen, wo es sich um sehr intensive Lichtquellen handelt, deren Spektrum, besonders im Anfangsteile des Ultraviolett (zwischen 400 und 350), reich an Strahlen ist.

Für das Uviollicht, das Licht der Heraeuslampe und andere zur Beleuchtung, zu technischen und therapeutischen Zwecken verwendete, an ultravioletten Strahlen reiche Lichtquellen dürften Gläser mit geringerem Absorptionsvermögen völlig ausreichen.

Vielleicht aber wäre es zweckmässig, wenn von massgebender Seite denjenigen Fabriken, die sich mit Herstellung von Schutzbrillen, Lampenglocken etc. befassen, vorgeschrieben würde, keine Glasart zu denselben zu verwenden, die Strahlen von geringerer Wellenlänge als 300 $\mu\mu$ (bzw. 310 $\mu\mu$) durchlässt. Vielleicht könnte man aus praktischen Gründen die Grenze sogar noch etwas höher (auf 330 $\mu\mu$) ansetzen.

Weiter erscheint es unerlässlich, dass das Publikum auf eine mögliche Schädigung des Auges, besonders durch die an ultravioletten Strahlen reichen Lichtquellen aufmerksam gemacht wird, und dass besonders diejenigen Personen, deren Beruf ein längeres Verweilen in direkter Nähe solcher Lampen nötig macht, mit geeigneten Schutzbrillen versehen werden.

Dass der Arzt, der seinen Patienten einer längeren Bestrahlung mit Quecksilberdampflicht unterwirft (von *Axmann*, *Strauss*, *Stern* und *Hesse*, *Meyer* u. A. ist besonders die *Schott*sche Uviollampe zur Behandlung von Hautleiden [Ekzem, Prurigo etc.] empfohlen worden), die Pflicht hat, für genügenden Schutz des Auges zu sorgen, ist ohne weiteres klar.

Endlich wäre es wünschenswert, dass bei Anbringung solcher Lampen an öffentlichen Orten ihrer schädlichen Wirkung für das Auge (durch genügenden Abstand, Abblendung, bezw. Schutz durch mattierte und für ultraviolette Strahlen möglichst undurchlässige Glasglocken) mehr Rechnung getragen würde, als dies bisher zu geschehen pflegt.

Besonders nachahmenswert erscheint mir das Beispiel einer grossen Bogenlampenfabrik, deren Direktor mich veranlasste, eine neue, an ultravioletten Strahlen sehr reiche Lampe auf ihre Schädlichkeit für das Auge zu prüfen.

Ich blendete mit dem Lichte dieser Lampe (einer Quecksilberlampe von ca. 3000 Kerzenstärke) in verschiedener Entfernung und Dauer mehrere Kaninchenaugen, beobachtete die Tiere weiter — besonders auf das Auftreten konjunktivaler Reaktion und untersuchte die Netzhaut anatomisch. Ausserdem stellte ich durch Bestimmung der photochemischen Intensität eine (wenigstens innerhalb gewisser Grenzen geltende) Gleichung her zwischen der zu prüfenden Lichtquelle und der mir in ihrer physiologischen Wirkung auf das Auge genau bekannten *Schott*schen Uviollampe.

Auf Grund einer derartigen Untersuchung lässt sich über den pathologischen Effekt einer in ihrer Wirkung noch unbekannten Beleuchtungsquelle gut ein Urteil abgeben, und es wird dadurch möglich, notwendige und geeignete Vorsichtsmassregeln anzugeben, ehe noch die betr. Lampe praktische Verwendung findet.

Freilich kann man dabei nach unseren bisherigen experimentellen Erfahrungen nur akute Erscheinungen (besonders die konjunktivale Reaktion, die Wirkung auf das Linsenepithel und die chromatolytische Wirkung auf die Nervenzellen der Netzhaut) als Massstab für die Beurteilung benutzen.

Doch sind auch diese schon geeignet, das Tierexperiment für die Beleuchtungshygiene nutzbringend zu verwenden.

Die Pathologie der Blendung durch ultraviolettes Licht kann noch keineswegs als abgeschlossen gelten. Besonders nach zwei Richtungen hin scheint mir eine weitere experimentelle Prüfung erforderlich. Die bisherigen Untersucher haben grösstenteils mit komplexenStrahlen, d.h. einem grösserenSpektralgebiete, gearbeitet und verschiedenartige Lichtquellen (mit verschiedenen Spektren) verwendet.

Wie ich wiederholt angedeutet, wäre es wünschenswert, die Wellenlänge der zur Blendung verwendeten, bezw. einen pathologischen Prozess hervorrufenden Strahlen näher zu umgrenzen und für die verschiedenen Lichtarten gesondert zu bestimmen.

Erst wenn wir die Lage der besonders physiologisch und pathologisch wirksamen Ultraviolettstrahlung kennen, ist für therapeutische Verwendung und prophylaktische Massregeln eine exaktere Grundlage gewonnen.

Im Hinblick auf die Lichttherapie des Auges (*Hertel*, *Lundsgaard*, *Frank*, *Koch*, *Blessig*) ist eine möglichst genaue Umgrenzung der physiologischen (bezw. therapeutischen) und pathologischen Wirksamkeit der kurzwelligen Strahlen erforderlich, um eine exakte Dosierung zu ermöglichen, Schädigungen zu vermeiden.

Bei derartigen Untersuchungen, die bisher nur in beschränkter Zahl vorliegen (besonders *Hertels* Untersuchungen haben hier eine gute Grundlage für weitere Ermittlungen gegeben), kommt uns einmal die Konstruktion besonders intensiv wirkender, an ultravioletten Strahlen reicher Beleuchtungsquellen zu Hülfe. Unter Benutzung bestimmter, d. h. in ihrem Absorptionsvermögen für Ultraviolett genau bekannter Gläser lässt sich dann die Wellenlänge der besonders physiologisch oder pathologisch wirkenden Strahlung ermitteln.

Eine andere Untersuchungsreihe würde die *chronische* Wirkung des ultravioletten Lichtes auf das Auge zum Gegenstand haben, die uns noch völlig unbekannt ist, aber im Hinblick auf manche wichtige Erkrankungen, bei denen dem Lichte eine Bedeutung zugeschrieben wird (z. B. den Frühjahrs-Katarrh), nicht ohne Interesse auch für den Praktiker sein kann.

Derartige Untersuchungen habe ich seit ca. 1 Jahre in grösserem Umfange angestellt. Ueber ihr Ergebnis hoffe ich bald berichten zu können.

Zum Schlusse möchte ich das Resultat der vorliegenden Arbeit in einige Sätze zusammenfassen.

1. Nach länger dauernder wiederholter Beschäftigung an der — an ultravioletten Strahlen reichen — Quecksilberdampflampe mit ungeschütztem Auge kann — wie ich in 5 Fällen nachwies, neben konjunktivaler Reizung eine Störung der Netzhautfunktion, und zwar in Form eines vorwiegend perizentralen Skotomes für Rot und Grün, auftreten — bei vollem Visus und normalem Augenhintergrund.

2. In dem erkrankten Bezirke, der mit Vorliebe einen unteren Gesichtsfeldsektor (bei 15—20 ° Abstand vom Fixationspunkte) betraf und zu dessen Bestimmung und Umgrenzung sich besonders das Skotometer nach *Priestley Smith* bewährte, erschienen Blau, Gelb und Weiss ungesättigter, während Rot als Gelb, Grün als Grau oder Weisslich bezeichnet wurde.

3. Der zentrale Farbensinn war nur in zwei Fällen vorübergehend beeinträchtigt, ebenfalls im Sinne einer Herabsetzung der Rot-Grün-Empfindung.

4. Der rotgrünblinde Bezirk kann sich bis zur peripheren Farbengrenze erstrecken. Auch in diesen Fällen kann mit Rückgang der Erscheinung ein partielles Ringskotom hervortreten.

5. Das Farbenskotom bildet sich im Laufe mehrerer Wochen (wenn das Auge eine geeignete Schutzbrille trägt, auch bei fortgesetzter Arbeit im Uviollichte) zurück.

6. Die anatomische Läsion, die der Funktionsstörung zugrunde liegt, ist jedenfalls in die Netzhaut zu verlegen, ihre Natur und vorwiegende Lokalisation lässt keine bestimmte Deutung zu.

7. Die Frage, wieweit die erwähnten Störungen durch die *ultravioletten*, wieweit durch die *leuchtenden* Strahlen der Quecksilberlampe hervorgerufen werden, harrt noch der Beantwortung. Ich glaube jedoch, dass man eine Mitwirkung der ultravioletten Strahlen nicht ausschliessen kann.

8. Der nach gleichartiger Schädigung bei 5 Fällen beobachtete, im wesentlichen übereinstimmende Befund berechtigt zu der Annahme, dass wir in einer exakten perimetrischen und skotometrischen Prüfung ein wichtiges Mittel zur Feststellung der ersten nachweisbaren funktionellen Schädigung der Netzhaut durch intensives (an ultravioletten Strahlen reiches) Licht besitzen.

9. Der *experimentell* und jetzt auch *klinisch* erbrachte Nachweis einer Netzhautläsion durch intensives, an ultravioletten Strahlen reiches Licht (das in technischen Betrieben, zu therapeutischen Zwecken und zu öffentlicher Beleuchtung verwendet wird), macht einen Schutz der Augen aller derjenige Personen notwendig, die längere Zeit in direkter Nähe der Lampen zu arbeiten haben.

10. Da es — soweit wir wissen — die kurzwelligsten Strahlen (unterhalb 300 μμ) sind, die das Auge schädigen, dürften im allgemeinen Muschelschutzbrillen aus gewöhnlichem Glasé ausreichen, für besondere Fälle Schutzgläser und Lampenglocken aus Glas von hohem Absorptionsvermögen für Ultraviolett (Schwerflintglas, Euphosglas) sich empfehlen.

Literatur.

1. *Alexander*, Ein Beitrag zur Ophthalmia electrica. Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 47.
2. *Axmann*, Die Uviol-Quecksilberlampe. Med. Klinik. 1906. No. 4.
3. Derselbe, Uviolbehandlung und Augenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 5.
4. *Baas*, Das Gesichtsfeld. Stuttgart. 1896. Ferd. Enke.
5. *Best* und *Haenel*, Rot-Grün-Blindheit nach Schneeblendung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. XLV. Beilageheft.
6. *Birch-Hirschfeld*, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Ophth. 1900. Bd. 50, 1.
7. Derselbe, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. Arch. f. Ophthalm. 1904. Bd. LVIII. S. 469.
8. *Birkhoff*, Diss. Leiden 1899.
9. *Blessig*, Ueber Wirkungen farbigen Lichtes auf das Auge und ihre hygienische und therapeutische Verwertung. Präsidialvortrag im Verein St. Petersburger Aerzte. 10. Jan. 1906. St. Petersburger med. Wochenschr. 1906. No. 36.
10. *Borschke*, Untersuchungen über die Herabsetzungen der Sehschärfe durch Blendung. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorg. 1904. Bd. 34. S. 1. Bd. 35. S. 161.
11. *Brücke*, Ueber das Verhalten der optischen Medien des Auges gegen Licht- und Wärmestrahlen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1845. S. 262.
12. *Carlson*, Changes in the Nissl's substance of nerve cells of the retina of the cormorant during prolonged normal stimulation. Amer. Journ. of Anat. 1903. II, 3. p. 241.
13. *de Chardonnet*, Pénétration des radiations actiniques dans l'oeil de l'homme. Séance de l'acad. des sc. 1896. p. 441.
14. *Chiarini*, Cambiamenti morfologici che si verificano nella retina dei vertebrati per azione della luce e oscurità. Bollet. della R. Accad. med. di Roma. 1904. XXX, 3.
15. *Czellitzer*, Ueber eine Massenverletzung durch elektrische Strahlen. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 2321.
16. *Czerny*, Ueber Blendung der Netzhaut durch Sonnenlicht. Akad. d. Wissensch. II. Oktober 1867.
17. *Deutschmann*, Ueber die Blendung der Netzhaut durch direktes Sonnenlicht. Arch. f. Ophthalm. 1882. XXVIII, 3. S. 241.
18. *Drake-Brockman*, Is the use of electric light injurious to the human eye? Ophthalmoscope. 1905. S. 488.
19. *Druault*, Recherches sur la pathogénie de l'amaurose quinique. Trav. du Laborat. d'ophtalm. de l'Hôtel-Dieu. Paris 1900.
20. *Fick*, Untersuchungen über die Pigmentwanderung in der Netzhaut des Frosches. Arch. f. Ophth. 1890. 37. Bd. 2.
21. *Frank*, Klinische Beobachtungen über die Wirkung des blau-violetten Endes des Spektrums des Voltaschen Bogenlichtes auf Erkrankungen der Hornhaut. Westnik Ophthalm. 1906. No. 1.
22. *Fuchs*, Ueber Erythropsie. Arch. f. Ophth. XLII, 4. S. 207.
23. *Galezowski*, Des ophtalmies électriques. Rec. d'Opht. 1902. p. 521.
24. *Garten*, Die Veränderungen der Netzhaut durch Licht. Handb. d. ges. Augenheilk. 1907. 119.—121. Lieferg. S. 19.

25. *van Genderen Stort*, Ueber Form und Ortsänderungen der Netzhautelemente unter Einfluss von Licht und Dunkel. Arch. f. Ophth. 1887. 33. Bd. 3.
26. *Haab*, Die wichtigsten Störungen des Gesichtsfeldes. Breslau 1893.
27. *Hallauer*, Einige Gesichtspunkte für die Wahl des Brillenmaterials. Ber. d. 34. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1907. S. 334.
28. *Hancock*, Ring scotoma. Royal London Ophthalm. Hospit. Reports. 1907. Vol. 16. Part. 4.
29. *Hegg*, Zur Farbenperimetrie. Arch. f. Ophth. XXXVIII, 3.
30. *Hering*, Grundzüge zur Lehre vom Lichtsinn. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. II. Aufl. 101. Lieferung. S. 21.
31. *Hertel*, Experimentelles über ultraviolettes Licht. Ber. d. 31. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1903. S. 144.
32. Derselbe, Ueber Beeinflussung des Organismus durch Licht, speziell durch die chemisch wirksamen Strahlen. Zeitschr. f. allgem. Physiol. 1904. 1.
33. Derselbe, Einiges über die Empfindlichkeit des Auges gegen Lichtstrahlen Ber. d. 34. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1907.
34. Derselbe, Experimentelles und Klinisches über die Anwendung lokaler Lichttherapie bei Erkrankungen des Bulbus, insbesondere beim Ulcus serpens. Arch. f. Ophth. 1907. 66. Bd. S. 275.
35. *Hess*, Ueber den Farbensinn im indirekten Sehen. Arch. f. Ophth. 1890. Bd. 35. No. 4. S. 1.
36. Derselbe, Ueber die Wirkung ultravioletter Strahlen auf die Linse. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 36. S. 1788.
37. Derselbe, Versuche über die Einwirkung ultravioletten Lichtes auf die Linse. Arch. f. Augenheilk. 1907. LVII. S. 185.
38. *Hirschberg*, Vergl. *Baas*, l. c., S. 50.
39. *Koch*, Behandlung der Augenkrankheiten durch Bestrahlung vermittels der elektrischen Glühlampe. Diss. München 1906.
40. *Köllner*, Die klinische Diagnose der erworbenen Violettblindheit. Berl. Ophth. Ges. 19. Dezember 1907.
41. *Koster*, Verslag over eenige Experimenten over Erythropsie.
42. *Landolt*, Die Untersuchungsmethoden. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 1904. II. Aufl. 4. Bd.
43. *Lundsgaard*, Lichtbehandlung von Konjunktivalleiden. Arch. f. Ophth. 1907. 66. Bd. S. 578.
44. *Mann*, Histological changes induced by functional activites. Journ. of Anat. and Physiol. 1895. p. 100.
45. *Mettey*, Recherches expérimentales sur le phototraumatisme oculaire par la lumière électrique. Arch. d'Opht. 1904. XXIV. p. 224.
46. *Meyer*, Einige Erfahrungen mit der Uviol-Quecksilberlampe. Med. Klinik. 1906. S. 990.
47. *Panas*, Amblyopie et amaurose par décharge électrique. Arch. d'Opht. 1902. XXII.
48. *Pergens*, Action de la lumière sur la rétine. Ann. de la Soc. roy. des sc. méd. Bruxelles. 1896 u. 1897.
49. *Pino*, Eine Erklärung der Erythropsie und der farbig abklingenden Nachbilder. Arch. f. Ophth. 1904. LVIII. S. 45.
50. *Priestley Smith*, A scotometer for the diagnosis of glaucoma and other purposes. Ophthalm. Soc. of the Un. Kingd. 8. März 1906. Ophth. Rev. 1906. S. 155.
51. *Reuss*, Das Gesichtsfeld bei funktionellen Nervenleiden. Leipzig und Wien 1902. Deuticke.
52. *Schanz* und *Stockhausen*, Wie schützen wir unsere Augen vor der Einwirkung der ultravioletten Strahlen unserer künstlichen Lichtquellen? Naturforscher-Vers. Dresden 1907. Ophth. Ges., III. Sitzung. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. S. 454.
53. *Schott*, Ueber eine neue Ultraviolett-Quecksilberlampe. Jena 1906.
54. *Schulek*, Schutzbrillen gegen Ultraviolett auf Grund photologischer Studien. Ungar. Beitr. z. Augenheilk. II. S. 467.

55. *Staerkle*, Ueber die Schädlichkeit moderner Lichtquellen auf das Auge und deren Verbreitung. Arch. f. Augenheilk. 1904. 50. Bd. S. 121.
56. *Stern* und *Hesse*, Ueber die Wirkung des Violettlichtes auf die Haut. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 318.
57. *Stockhausen*, Die Beleuchtung von Arbeitsplätzen und Arbeitsräumen. Naturforscher-Vers. Dresden 1907. Ophth. Sektion. 3. Sitzung.
58. *Strauss*, Resultate der Uviollichtbehandlung bei Hautkrankheiten. Dermat. Zeitschr. XIII. H. 11. 1907.
59. *Sulzer*, Essai sur le pronostic des troubles visuels d'origine électrique. Soc. d'Ophtalm. Paris 1902.
60. *Terrien*, Du pronostic des troubles visuels d'origine électrique. Arch. d'Ophtalm. 1902. XXII. p. 692.
61. *Tschermak*, Beobachtungen über die relative Farbenblindheit im indirekten Sehen. Arch. f. Physiol. 1900. Bd. 82.
62. *Valois*, Ophtalmie électrique. Clinique Ophtalm. 1904. p. 92.
63. *Vogt*, Schutz des Auges gegen die Einwirkung ultravioletter Strahlen greller Lichtquellen durch eine neue, nahezu farblose Glasart. Arch. f. Augenheilk. 1907. LIX. 1. S. 48.
64. *Widmark*, Ueber den Einfluss des Lichtes auf die vorderen Medien des Auges. Skand. Arch. 1889. I. S. 264.
65. Derselbe, Ueber Blendung der Netzhaut. Skand. Arch. 1893. IV. S. 281.
66. *Würdemann* und *Murray*, Case of macular retinitis due to flash of electric light. Ophth. Record. Vol. VIII. 5. p. 220.

II.

Kurzer Bericht über die in der Berliner Universitäts-Augenklinik gemachten Erfahrungen mit Deutschmannschem Heilserum[1]).

Von

Stabsarzt Dr. OTTO NAPP,

Assistenten der Klinik

Professor *Deutschmann* veröffentlichte im 69. Hefte der Beiträge zur Augenheilkunde seine Erfahrungen, welche er mit der Anwendung eines bisher unbekannten, von ihm hergestellten Heilserums gemacht hat. Ausgehend von der in der Literatur vielfach festgestellten Tatsache, dass unter Umständen gewöhnliche Hefe beim Menschen einen sehr günstigen Einfluss auf die Heilung von furunkulösen Prozessen, Hautausschlägen, Verdauungsstörungen, ja sogar langjähriger Eiterungen ausübt, versuchte er ein Präparat herzustellen, welches der den Hefepräparaten vielfach anhaftenden, für den Organismus schädlichen Eigenschaften ermangelte und für den menschlichen Körper absolut unschädlich ist. Dieses Präparat bietet ihm das Blutserum von Kaninchen, welche in bestimmter, von *Deutschmann* genau festgelegter Weise

---

[1]) Nach einem in der Ophthalmologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag.

mit Hefe gefüttert werden. „Ein Kaninchen von 3000 g Gewicht bekommt zunächst 3mal täglich $^1/_4$ g steriler Dauerhefe, am zweiten Tage 3mal $^1/_2$ g, am dritten 3mal $^3/_4$ g, am vierten 3mal 1 g, letztere Dosis noch weitere drei Tage; am achten Tage eine einmalige Dosis von 2 g am Vormittag, während am Nachmittag dem Tiere das Blut entnommen wird. Die weitere Behandlung zur Serumgewinnung ist die bekannte[1]."

Dieser Fütterungsmodus wurde in der Weise gefunden, dass die Wirksamkeit des Serums an einer grossen Reihe von Tieren, welche mit Staphylokokken, Streptokokken und Pneumokokken infiziert waren, ausprobiert wurde. Durch eine Reihe von weiteren Versuchen vermochte *Deutschmann* nun festzustellen, dass

„1. das Serum nicht mehr bakterizide Eigenschaften hat als das normale;

2. das Serum Hefezellen nicht agglutiniert;

3. es nicht Kulturen von Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken oder Tuberkelbazillen agglutiniert. (D. S. 11 und 12);

4. sein opsonischer Index sich nicht von dem des normalen Serums unterscheidet."

Es ist also dieses Serum von Professor *Deutschmann* ganz verschieden von den übrigen bisher bekannten Sera, welche dadurch hergestellt werden, dass Tiere mit bestimmten Mengen pathogener Mikroorganismen oder deren Stoffwechselprodukten geimpft werden. Demgemäss ist auch die Wirkungsweise dieses Serums ganz verschieden von der der anderen Sera zu denken. Es ist weder bakterizid, noch antitoxisch. *Deutschmann* stellt sich seine Wirkung so vor, dass infolge der Verfütterung der lebenden Hefe im Verdauungstractus der Tiere eine Reihe von komplizierteren chemischen Vorgängen stattfindet, als deren Endresultat irgend ein Stoff, zunächst unbekannter Natur, in den Verdauungssaft übergeht und von diesem in die Blutbahn weiterbefördert wird. Hier zirkuliert dieser Stoff unverändert als solcher, um eventuell für den Fall, dass er im Organismus nicht gebraucht wird, auf irgend einem der normalen Ausfuhrwege ausgeschaltet zu werden. Gebraucht wird er, sobald der Körper irgendwie infiziert wird. *D.* glaubt nun, dass bei dem mit Hefe gefütterten Tiere der im Blut kreisende unbekannte chemische Stoff den Antistoffe bereitenden Zellen des infizierten Tieres oder Menschen frisches Nährmaterial, frische Energie zuführt, so dass sie den Kampf gegen die eingedrungenen Krankheitserreger mit vermehrten Kräften aufnehmen können, resp. im Kampfe mit demselben Sieger bleiben. Die durch das Serum zugeführten Hülfskörper bewahren also die die Antistoffe bereitenden Zellen des infizierten Körpers durch Zuführung frischer Energie vor Erschöpfung, resp. unterstützen sie ihre etwa noch ausreichenden Kräfte auf das wirksamste.

---

[1]) S. Beiträge f. Augenheilkunde. 69. H. S. 7.

Soweit in Kürze die Daten über die Gewinnung und Deutung der Wirksamkeit des *Deutschmann*schen Heilserums, bevor ich zu der Anwendungsweise des Serums komme. Ich bin dabei vollkommen den eigenen Ausführungen *Deutschmanns* gefolgt und enthalte mich selbst jeder Kritik über die reine theoretisch-wissenschaftliche Bewertung des Serums. Zweck dieser Zeilen soll es sein, in Kürze zu berichten, welche Erfahrungen wir mit der Anwendung dieses Serums bei unseren Patienten gemacht haben.

Deutschmann selbst berichtet über günstige Erfahrungen, welche er mit seinem Heilserum bei ulzerösen und anderen Hornhautprozessen ohne Hypopyon, teils phlyktänulären, teils infektiösen Ursprungs, teils bei solchen ohne nachweisbare Ursache machte. Weiter behandelte er mit gutem Erfolge mehr oder weniger schwere Fälle von Hypopyonkeratitis. Die Infektion war teils durch Staphylokokken, teils durch Pneumokokken hervorgerufen. Nur ausnahmsweise brachte dabei das Heilserum nicht den gewünschten Erfolg. Bemerkenswert ist, dass *Deutschmann* unter Umständen neben der Anwendung des Heilserums auch Gebrauch von der Kauterisation machte.

Ferner berichtet *Deutschmann* über günstige Erfolge bei Fällen von Keratitis parench. mit Verdacht der tuberkulösen Grundlage und bei einer Keratitis parench., bei der sicher eine Lues hereditaria als Grundursache anzunehmen war und bei welcher eine Behandlung mit Jod und Quecksilber ohne Erfolg durchgeführt war.

Auch Entzündungen der Iris — nicht luetischer Aetiologie — reagierten günstig auf das Heilserum.

Weiter wandte er sein Heilserum erfolgreich an bei infektiösen Prozessen nach Verletzungen oder Operationen am Auge und bei sympathischer Erkrankung.

Nach diesen überraschend günstigen Resultaten, die auch von anderen Aerzten bestätigt sind, welche das Serum auch bei anderen Infektionen des menschlichen Körpers — vor allem bei fibrinösen Pneumonien und Anginen — mit gutem Erfolg verwandten — näher hierauf einzugehen ist hier nicht der Ort — begann ich mit grossen Hoffnungen die Anwendung des Serums. Gestützt auf die günstigen Beobachtungen bei Pneumokokken-Infektionen, versuchte ich seine Heilwirkung zunächst bei solchen Erkrankungen, bei denen ich als den Erreger den Pneumococcus im Abstrich feststellen konnte. Während der Behandlung mit Serum wurde jegliche andere Behandlung, mit Ausnahme der durch den Zustand der Iris oder durch Druckerhöhungen eventuell bedingten Einträufelung von Atropin bezw. Pilocarpin oder Eserin, ausgesetzt. Speziell kauterisierten wir im allgemeinen die Ulcera corneae nicht, solange wir das Serum injizierten, hörten aber mit den Injektionen auf, wenn wir die Kauterisation für unerlässlich hielten, um ein ungetrübteres Urteil über die Wirkungsweise des Serums zu gewinnen. Das Serum injizierte ich intramuskulär abwechselnd in die rechte oder linke Brust-

muskulatur. Bei den ersten Patienten begann ich mit der Injektion kleiner Dosen von 1—2 ccm, die ausnahmslos gut vertragen wurden. In der Folge steigerte ich die Anfangsdosis auf 4 ccm. Irgendwelche Beschwerden hatte keiner der Patienten.

1. F. R., 54 Jahre alt, J.-No. 233. Ulcus corneae serpens.

Am 26. X. 07 fiel dem Patienten beim Häckselschneiden etwas in das linke Auge. Seitdem Entzündung.

30. X. R. Pathisis bulb. (Bulb. quadratus).

L. entleert sich bei Druck auf den Tränensack nach der Nase zu Flüssigkeit. Konjunktiva mässig stark injiziert. Cornea; Unterhalb vom Zentrum ein 2—3 mm grosses Ulcus-Corneae mit eitrig infiltriertem Grunde und Rändern. Bis ins Zentrum reichende Trübung der Cornea durch Infiltration. Am Boden der vorderen Kammer ein kleines Hypopyon von $^1/_2$ mm Höhe. Pupille rund, etwas über mittelweit. Im Abstrich Pneumokokken.

Abends Injektion von 2 ccm D. Heilserum.

31. X. Infiltration scharf umschrieben in Form einer Leiste und 3 Punkten. Geschwür nicht fortgeschritten. Injektion von 2 ccm morgens.

Abends Infiltration etwas zugenommen. Besonders der nasale Infiltrationsstreifen, auch unten leicht infiltriert. Hypopyon wenig stärker.

1. XI. Morgens nur noch die innere Infiltrationsstelle erhalten, im übrigen Ulcus gereinigt, noch kleines Hypopyon. 2 ccm D. Serum.

Abends Infiltration unten etwas stärker.

2. XI. Morgens fast ganz gereinigt, noch kleines Hypopyon.

3. XI. Leichtes Fortschreiten nach unten ohne starke Infiltration.

4. XI. Ebenfalls nach unten leicht infiltriert und etwas fortgeschritten.

5. bis 7. XI. Unverändert.

8. XI. Nochmals 2 ccm Serum, darauf bis 11. XI. unverändert.

12. XI. Nochmals *Deutschmanns* Serum. 2 ccm.

14. XI. Hypopyon fast ganz geschwunden und Infiltration allmählich etwas zurückgegangen, am 16. noch ganz kleines Hypopyon, von unten aussen her beginnende Gefässneubildung der Cornea.

29. XI. Bei der Entlassung Tränensackeiterung noch immer stark. Bindehaut besonders nach unten mässig injiziert. Ulcus epithelialisiert, noch nicht völlig mit Narbengewebe ausgefüllt. Ophth. normal. S = $^1/_{15}$ — $^1/_{10}$ + 3,0 D. Jäg. 12. Dauer 4 Wochen. 5 Injektionen ohne Gläser bessern nicht. Kauterisation.

2. J. M., J.-No. 219. Ulcus corneae serpens.

Angeblich 6 Tage vor der Aufnahme Verletzung des linken Auges durch eine Hacke bei der Kartoffelernte.

30. X. Stat. Beiderseits chronischer Bindehautkatarrh mit Verdickung der Lider. Wischektropion. L. im inneren unteren Quadranten auf dem Grunde einer alten Narbe ein Ulcus von etwa Hirsekorngrösse. Iritis-Hypopyon strichförmig. Die Pupille teilweise durch ein altes organisiertes Exsudat verschlossen.

Im Abstrichpräparat Pneumokokken und Diplobazillen. Injektion von 2 ccm Serum.

31. X. Infiltrationsherd etwas grösser, nasalwärts ein kleiner neuer Infiltrationsherd. Injektion 2 ccm Serum.

1. XI. Die beiden Herde sind konfluiert, das Geschwür ist zentralwärts nicht weiter fortgeschritten, ebenso am 2. und 3. XI., täglich Injektion von 2 ccm Serum.

Am 5., 8. und 12. neue Injektion von je 2 ccm.

Am 16. XI. Geschwür geheilt; bei der Entlassung zarte Narbe im unteren Teil der Hornhaut. 18 Tage — Injektionen.

3. W. H., J.-No. 234. Ulcus corneae serpens.

Am 28. X. Verletzung links durch ein Stück Holz bei der Arbeit. In der Nacht vom 30.—31. X. Entzündung des linken Auges.

1. XI. Stat. präs. R. normal. L. mässige Injektion der Bindehaut ohne Sekretion, keine Dacryocytoblennorhoe nachweisbar. In der oberen Hornhauthälfte (oberer innerer) Quadrant ca 3 mm durchmessendes Ulcus corneae, dessen Grund und Ränder ziemlich tief ins Parenchym hinein eitrig infiltriert sind. Hypopyon von ca 1 mm Höhe. Iritis. Im Abstrich Pneumokokken.

Injektion von 2 ccm Serum.

2. XI. Kauterisation, Injektion von 2 ccm Serum.

3. XI Nach allen Seiten fortgeschritten und stark infiltriert. 4. XI. Zwei Kauterisationen, da weiter fortgeschritten. Am 5. XI. ebenso 3 Kauterisationen. In der Folge noch weiteres Fortschreiten, die noch dreimalige Kauterisation erfordert. Am 4. XII. Geschwür epitheliasiert. Obere Hälfte der Cornea ziemlich durchsichtig, Pupille eng, kein Pupillarleuchten. Druck normal. Entlassen.

Am 1. Tage 37.6, nachher nie Temperatur.

4. M. Sp. 49 Jahre. J.-No. 245. 1907.

Am 2 XI. Verletzung des linken Auges beim Steinschlagen (bei der Arbeit).

Seit dem 3. XI. Entzündung des Auges.

8. XI. Stat. praes. Links keine Dacryocystoblennorrhoe nachweisbar. Unterhalb des linken Hornhautzentrums entsprechend der Lidspaltenzone rundes, flaches, ca. 1 1/2 mm durchmessendes Ulcus mit wenig infiltrierten Rändern und stärker infiltriertem Grunde. Hypopyon von 1 1/2 - 2 mm Höhe. Pupille etwas über mittelweit, rund. Iris hyperämisch. Im Abstrich Pneumokokken.

Gleich nach der Aufnahme 4 ccm *Deutschmann*sches Serum.

9. XI. Unverändert, Hypopyon eher zugenommen. 2 ccm D. S.

10. XI. Unverändert.

11. XI. 2 ccm D. H. S. Morgens, mittags und abends 37.6° C.

12. XI. 3 ccm D. H. S.

14. XI. Infiltration vielleicht etwas zurückgegangen. Jedenfalls nicht progredient bis zum

22. XI. Allmählicher Rückgang der Infiltration. Unterhalb vom Zentrum runde, 2 mm durchmessende Macula-Facette. Nur geringe Injektion, noch Mydriasis artificialis. Entlassen.

5. F. F. J.-No. 1907.

Angeblich von selbst entstanden.

Stat. praes. Beiderseits Dacryocystoblennorrhoe. L. im Zentrum der Cornea ca. 5 mm durchmessender Epitheldefekt der Cornea mit reinem Grunde und einzelnen infiltrierten Herdchen oben und unten. Pupille über mittelweit, rund. Im Abstrich zahlreiche Pneumokokken. R. normal.

Am 27. und 28. XII. je 4 ccm D. H. S.

4. I. Am Rande des Ulcus eine Reihe kleiner Infiltrationsherde. Hypopyon bis zum 22. I. keine wesentliche Aenderung. Kauterisation. Am 29. II. erneute Kauterisation. Am 10. III. geheilt entlassen. 8 ccm.

6. W. W., 42 Jahre. J.-No. 289. 1907.

Am 24. X. Verletzung rechts beim Häckselschneiden durch Stroh.

30. XI. Stat. praes.: Starke peritoneale Injektion, geringe Chemosis. Cornea: Ungefähr das Zentrum einnehmendes. ca 3 – 4 mm durchmessendes Ulcus mit gelb infiltriertem Rande und klarem Grunde. Hypopyon von 1 mm Höhe. Pupille maximal weit, manchmal Pneumokokken im Abstrich.

4 ccm D. S.

1. XII. Geschwür stark progredient. Kauterisation.

Im weiteren Verlaufe mehrfache Kauterisation unter Aussetzung der Serumbehandlung. 4 ccm.

7. E. Z. 50 Jahre. J.-No. 296. 1907.

Vor 4 Wochen Verletzung durch Gegenfliegen eines Stückes Kohle bei der Arbeit. Seit dieser Zeit Beschwerden, Behandlung auswärts.

2. XI. Stat. praes.: Bindehaut mässig injiziert, keine Dacryocystoblennorrhoe nachweisbar.

Cornea: R. Etwas nach aussen vom Zentrum kleines, ca. 1—1½ mm grosses Ulcus mit starker Infiltration am nasalen Rande.

Grosses Hypopyon am Boden (ca 1½ mm hoch). Pupille über mittelweit, rund. Pneumokokken im Abstrich. L. normal.

4 ccm D. S.

3. XI. Erneute Injektion von 2 ccm.

4. XI. Infiltration nach in nenund unten zugenommen. Kauterisation. Im weiteren Verlaufe mehrfache Kauterisation und Heilung.

8. W. E. Polikl. J.-No. 13382. 8. XI. 1907.

Vor ca. 5 Wochen Verletzung des linken Auges durch Stahlsplitter. 8 Tage später Magenextraktion.

8. XI. Stat. praes. Geringe perikorneale Injektion. Etwas unterhalb des Hornhautzentrums ein ½ mm durchmessendes, grauweiss gefärbtes, im Parenchym gelegenes Hornhautinfiltrat. Kammerwasser leicht getrübt. Iris leicht verfärbt. 4 ccm D. S. Am 9. XI. 2 ccm D. S., ebenso am 12. XI.

Am 13. XI. Gefässneubildung nach dem Infiltrate hin. 2 ccm H. S.

Am 16. XI. Zustand der Cornea unverändert. An den *Injektionsstellen* umschriebene, etwa *handtellergrosse Rötung* und Schwellung der Haut. Am 19. XI. *kleinfleckiges Exanthem an Beinen*, Brust, Rücken und Armen. Subjektiv angeblich Besserung. Objektiver Befund unverändert.

Am 22. und 25. XI. je 2 ccm H. S., ohne dass sich der Zustand der Cornea ändert. Exanthem ist verschwunden.

Pat. entzog sich der weiteren Behandlung.

9. H. P. J.-No. 283. 1907.

Im Jahre 1897 angeblich links Verletzung durch Gerstengrane. Bezieht deswegen Unfallrente. Seit dieser Zeit wiederholt leichte Entzündung und Beschwerden links. Damals Hornhaut angeblich abgekratzt. Jetzt seit mehreren Wochen Beschwerden.

8. XI. Stat. praes.: R. normal. L. mässige Tränensekretion und Lichtscheu, mässige pericorneale Injektion. Im oberen äusseren Hornhautquadranten, bis über das Zentrum reichend, grosser, unregelmässiger Epitheldefekt mit einzelnen graugelben Infiltrationen im Grunde. Vom oberenRande her spärliche, neugebildete Hornhautgefässe. Pupille mittelweit.

Im Abstrich *Bakterien nicht nachweisbar*. 2 ccm D. H. S., ebenso am 9. XI. Am 11. XI. Injektion geringer: ebenso der Belag. Injektion von 2 ccm.

In der Folge Verschlechterung, die zur Aufnahme führte. Nach Abtragung der schlecht epithelialisierten Oberfläche Heilung.

10. H. M. 19 Jahre. J-No. 131.

Am 17. VII. Verletzung des rechten Auges durch gegenfliegendes Holzstück beim Holzhacken.

Am 14. VIII Enukleation des verletzten Auges wegen drohender sympathischer Erkrankung des linken Auges. In der Folge Ophth. sympathica des linken Auges. Bei Beginn der Injektionen mit Serum beträgt S.=,Finger in 1½ m, mässige Injektion Schwellung und Verfärbung der Iris, die in den peripheren Partieen teilweise vorgetrieben ist. Ihr Rand ist vollkommen durch ein Exsudat verklebt mit der Linsenkapsel. Auf der Hornhauthinterfläche und Linsenoberfläche finden sich zahlreiche, nur z. T. pigmentierte Präzipitate, die in einer geraden Linie entsprechend dem mittleren horizontalen Meridian nach oben hin aufhören. Der Glaskörper ist mit dichten diffusen Trübungen erfüllt, die nur ein ganz verschleiertes Bild des Fundus gestatten.

Am 5., 6., 8. und 9. XI. werden je 4 ccm D. S. injiziert. Wegen gleichzeitiger Drucksteigerung Eserin und Pilocarpin eingeträufelt.

Papille infolge von Trübungen nur als weisse Scheibe sichtbar, am 12., 14., 18. und 25. XI. weitere Injektionen von je 2 ccm D. S. Da das objektive Bild sich, ebenso wie der Visus, nicht ändert, werden die Injektionen ausgesetzt.

11. S. v. D. 67 Jahre. J.-No. 341. 1908.

1893 rechts wegen Katarakt hier operiert; im 16. Lebensjahr Entzündung der Augen.

6. II. Beiderseits äusserlich normal. *Gräfesches* Symptom (hohe Myopie!). R. Macula corneae halbmondförmig parallel dem oberen Hornhautrande Zwischen Corticalisresten durch kleine Lücken klarer Einblick, ausgedehntes Staphylom. postic. und Chorioretinitis centralis et peripher. Geformte Glaskörpertrübungen.

L. In der oberen Hornhauthälfte grosses, halbmondförmiges Leukom parallel dem oberen Hornhautrande. Nahe dem unteren Hornhautrande runde Mac. corneae. Im ganzen äusseren unteren Quadranten unregelmässig facettierte Oberfläche. Iriskolobom nach unten aussen. Linse völlig grauweiss getrübt, kein Pupillarleuchten. Geschlitztes unteres Tränenkanälchen.

R. — 2,04. S. = Finger in 4 m.

L. Projektion prompt.

7. II. L sklerale Lappenextraktion nach unten. Glaskörpervorfall.

9 II Bindehautlappen zerfliesst in Sekret.

10. II. Chemosis. Infektion des vorgefallenen Glaskörpers (keine Panophthalmie), 4 ccm D. S injiziert.

11. II. St. id. Kein Exophthalmus 2 ccm D. S, ebenso am 12. 2. ohne wesentliche Besserung.

18 II. Chemosis fast völlig zurückgegangen. — Im Pupillargebiet dickes, gelbweisses Exsudat. Druck fast normal. Seither chronischer Verlauf.

Injektionen seit dem 13. ausgesetzt.

12 R. K. 35 Jahre. J-No. 345. 1907. Phanophthalmie.

Am 9. II. 1908, nachts 12 Uhr, Verletzung rechts durch Gegenlaufen gegen einen Wagen. Pat. erlitt im Alter von 10 Jahren eine Verletzung des rechten Auges durch Steinwurf und sah seither nichts mit dem rechten Auge.

10. II. Stat. praes.: Bindehaut mässig injiziert, kaum Chemosis. Im unteren Teile der Cornea altes Leucoma adhaerens. Entlang dem oberen Rande der Kornea Kontraruptur, über der durch Nähte Cornea und Sklera geschlossen sind (von künstlichem Bindehautlappen überbrückt). Sehr geringer Exophthalmus, kaum eitrige Verfärbung der Iris wahrnehmbar. Injektion von 4 ccm D. S., ebenso am 11. II. 3,5 ccm.

12. II. Zunahme des Lidödems, Cornea teilweise eitrig infiltriert. Protrusio bulb. zugenommen.

13. II. Inzision, Drainage. Im weiteren Verlaufe Heilung.

Pat. hatte bei der Aufnahme Temperatursteigerung, die erst nach der Inzision lytisch abfiel.

13. M. H. Polikl. J.-No. 1426.

Verletzung des linken Auges mit der Hutnadel. Vernarbte perforierende Verletzung der Hornhaut etwas oberhalb vom H. H. Zentrum. Iritis, Hypopyon. Glaskörperabszess. Am 28. I. 2 ccm, ebenso am 29. und am 1. II. Eine Aenderung des objektiven Befundes tritt nicht ein. Pat. entzieht sich der Behandlung.

14. A. G. J.-No. 695. 6 Jahre.

L. Mac. corneae nach Impfpustel.

10. I. Stat. praes.: L. *Panophthalmie*. Inzision, Drainage. Bis zum 20. dauernd hohe Temperatursteigerung. 2 ccm D. H. S. In der Folge lytischer Abfall.

15. J. W. 6 Jahre. J.-No. 113.

9. XI. Seit 14 Tagen Entzündung des rechten Auges.

R. Ekzem der Hornhaut. Am äusseren, unteren Hornhautquadranten ein erbsengrosses, gelblich infiltriertes Geschwür; in der Gegend des Limbus corneae nasal ein hirsekorngrosses, graugelblich infiltriertes Geschwür der Hornhaut. Pupille eng. Iris verwaschen und verfärbt. Kleines Hypopyon.

Linkes Auge normal. Beiderseits Otitis media.

Am 11. XI. 2 ccm D. S. Abends *Temperatursteigerung*, am 12. Hypopyon verschwunden. Das kleine Ulcus am inneren Limbus hat sich gereinigt. 1 ccm D. S. Am 12. und 13. *Temperatursteigerung*.

13. III. Das grosse Ulcus hat sich gut gereinigt, daneben ein neues frisches, hanfkorngrosses, gelbliches Hautinfiltrat. Pupille auf Atropin etwas weiter.

Am 14. und 16. je 2 ccm D. S. Ausgedehntes, 2 Tage anhaltendes, kleinfleckiges Exanthem an Brust, Armen und Rücken und starke Rötung in der Umgegend der Injektionsstellen.

19. III. Die Geschwüre beginnen sich zu reinigen; in der Folge Heilung.

Es wurden also im ganzen 15 Patienten mit *Deutschmanns* Heilserum, das wir von dem Serum-Laboratorium „Ruete-Enoch"-Hamburg bezogen, behandelt. Das Serum erwies sich im allgemeinen als absolut unschädlich. In einem einzigen Falle beobachteten wir eine mässig starke Temperatursteigerung, welche 3 Tage anhielt. Vielleicht lag bei dem Patienten, einem ekzemkranken Kinde, überhaupt eine gewisse Idiosynkratie gegen das Serum vor, denn nach der Gesamtinjektion von 5 ccm entwickelte sich ein kleinfleckiges Exanthem an Brust, Rücken und Armen, verbunden mit einer starken Rötung in der Umgebung der Injektionsstellen. Den Ausbruch eines kleinfleckigen, fast über den ganzen Körper ausgedehnten Ekzems konnte ich ausserdem noch bei einem anderen Patienten feststellen (Fall 8). Hier entwickelte sich dasselbe ebenfalls verbunden mit Rötung und Schwellung der Injektionsstellen. Bei diesem Patienten entstand das Ekzem erst nach der Injektion von 12 ccm. Vielleicht handelt es sich hier um eine gewisse Unverträglichkeit, wie sie sich bei jeder Serumbehandlung nach einer gewissen Zeit entwickeln kann. Beide Patienten hatten, wie ich noch bemerken will, keinerlei Beschwerden durch das Ekzem.

Eine vorübergehende, nur einen Tag anhaltende Temperatursteigerung trat ausserdem nur noch bei einem Patienten auf nach der auf 3 Tage verteilten Injektion von 8 ccm. In der Folge vertrug er die Injektionen gut.

Einen schnellen Abfall des Fiebers bei fiebernden Patienten konnten wir nach den Injektionen leider nicht feststellen. Bei einem Kinde mit Panophthalmie fiel das Fieber nach der Injektion lytisch ab; allerdings erreichte die Temperatur auch nicht mehr den hohen Stand, den sie vorher gehabt. Bei einem Erwachsenen mit Panophthalmie wurde durch die Injektionen die Temperatur nicht beeinflusst, während sie nach erfolgter Inzision des Bulbus sofort zurückging.

Da das Serum einen gewissen spezifischen Einfluss auf Pneumokokkeninfektionen haben sollte, verwandten wir, wie ich schon oben anführte, mit Vorliebe Patienten zu unseren Versuchen, bei welchen wir als den Erreger der Erkrankung — Ulcus corneae serpens — Pneumokokken im Abstrich feststellen konnten. Zunächst machten wir die Injektionen bei Patienten, welche keine allzu stürmischen Krankheitserscheinungen dar-

boten, während wir Patienten, welche mit so stürmischen Erscheinungen kamen, dass eine sofortige Kauterisation nötig war, einer Injektionskur mit Serum nicht unterzogen.

Ohne Kauterisation kamen wir bei drei Ulcera corneae aus. Einen durch das Serum bedingten schnelleren Heilungsverlauf, als diesen auch andere leichte Ulcera corneae, welche unter Umständen ohne Kauterisation abheilen, darbieten, konnten wir nicht feststellen, da es trotz mehrfacher Injektionen immer wieder zu kleinen Nachschüben kam und die Gesamtbehandlungsdauer ebenso wie das Heilungsergebnis ganz unseren sonstigen Erfahrungen bei gleichen ohne Seruminjektion behandelten Patienten entspricht.

Bei drei weiteren Patienten mit der gleichen Erkrankung schritt der Erkrankungsprozess auch trotz energischer Injektion so stürmisch fort, dass mehrfache Kauterisationen erforderlich wurden. Also konnten wir auch hier keine günstige Beeinflussung des Krankheitsbildes durch das *Deutschmann*sche Serum feststellen. Auch ein infizierter Epitheldefekt, bei dem ich allerdings den Krankheitserreger nicht feststellen konnte, heilte erst nach energischer Abkratzung des Defektes, nachdem er vorübergehend schon Besserung gezeigt hatte.

Ueberhaupt hatte ich bei verschiedenen Patienten mehrfach den Eindruck, als ob eine vorübergehende Besserung eingesetzt hätte, so namentlich im Falle 8, bei dem sich nach der Injektion von 8 ccm Serum eine Gefässentwicklung nach dem bestehenden Hornhautinfiltrat hin entwickelte. Leider blieb in der Folge trotz fortgesetzter Injektionen der Zustand der Hornhaut unverändert. Ebenso ging es bei allen anderen Patienten, bei denen der Krankheitsprozess nach anscheinendem Stillstande doch immer Sieger blieb. Vielleicht mag man mir hier den Einwurf machen, ich sei in der Dosierung der Injektionen zu zurückhaltend gewesen. Dazu bemerke ich, dass ich mich im wesentlichen an die von *Deutschmann* angegebenen Dosen, namentlich bei der Anfangsdosierung hielt und es mir andererseits auch widersprach, einen in seiner Wirksamkeit noch nicht völlig bekannten Stoff in noch grösseren Mengen zur Einspritzung in den menschlichen Körper zu benutzen. Ausserdem ist der Preis des Serums so hoch, dass wir bei den beschränkten Mitteln der Klinik haushalten mussten, da uns leider unsere Bitte um unentgeltliche Ueberlassung des Mittels der hohen Herstellungskosten wegen nicht erfüllt werden konnte.

Auch bei den anderen mit Seruminjektionen behandelten Patienten, bei einem Fall von sympatischer Ophthalmie, einer Infektion nach Kataraktextraktion und bei einem Glaskörperabszess, konnten wir leider eine durch die Injektionen bedingte Besserung nicht konstatieren. Die Erkrankungen nahmen den unseren übrigen klinischen Erfahrungen entsprechenden Verlauf ohne jede Abkürzung der Krankheitsdauer.

Demnach lassen sich zum Schlusse die Erfahrungen, welche wir mit dem *Deutschmann*schen Heilserum machten, dahin zusammenfassen, dass eine Schädigung des menschlichen Körpers, abgesehen von harmlosen Exanthemen, nicht hervorgerufen wird, dass wir aber andererseits einen heilenden Einfluss des Serums bei den mit demselben behandelten Augenkrankheiten nicht konstatieren konnten. Daher nehmen wir vorläufig von seiner weiteren Verwendung Abstand.

III.

Zur Kuhnt'schen Keratoplastik.

Von

Dr. E. BERGEMANN,
Augenarzt in Husum.

Die von *Kuhnt* in seinem Buch „Ueber die Verwertbarkeit der Bindehaut in der praktischen und operativen Augenheilkunde" 1898 auf Grund 15jähriger Erfahrungen niedergelegten Tatsachen sind von einer solchen Beweiskraft getragen, dass man hätte erwarten sollen, das neue Verfahren würde allerorts Nachahmung finden und sehr bald Allgemeingut des augenärztlichen Heilschatzes werden. Um so auffallender ist es, wie wenig man in der Literatur und im persönlichen Meinungsaustausch erfährt von der Verwendung der *Kuhnt*schen Aufpflanzung von Bindehaut auf die Hornhaut bei bestimmten Erkrankungen und Verletzungen. Z. B. *Praun*, Die Verletzungen des Auges, erwähnt gar nichts; ebenso *Terrien*, Chirurgie de l'oeil; *Czermak*, Die augenärztlichen Operationen, I. Aufl., S. 634, ist unvollständig; ebenso auch *Haab*, Grundriss und Atlas der Lehre von den Augenoperationen, 1904; neuere Auflagen der verschiedenen Lehrbücher sind mir nicht zur Hand.

Die Fälle, bei denen die Keratoplastik angezeigt ist, sind so häufig, dass sie jedem Praktiker unter die Hand kommen. Misserfolge können unmöglich die Ursache des ablehnenden Standpunktes der Fachgenossen sein; denn ein Versagen der Bindehautaufpfropfung ist so gut wie ausgeschlossen.

Sollte da nicht ein unbegründetes Misstrauen verantwortlich zu machen sein, das dem augenrettenden, völlig gefahrlosen Eingriff die weitere Verbreitung erschwert hat?

Ich hoffe, dieses Misstrauen zerstreuen helfen zu können durch Mitteilung nachstehender klinischer Beobachtungen, bei denen die *Kuhnt*sche Keratoplastik zu einem Endausgang geführt

hat, wie ihn vergleichsweise keine der anderen heutigen Heilmassnahmen verbürgen kann.

1. G., Christine, Husum, zart gebautes, 13 jähriges Kind mit angeblich häufig wiederkehrenden Augenentzündungen, wird mir am 27. II. 1902 zur Weiterbehandlung überwiesen. Beiderseits pustulöse Hornhautentzündung, auf jedem Auge Eiterinfiltrat, mehrere Millimeter vom Limbus. Das linke Auge heilt bald, am *rechten* kommt es nach vorübergehenden Besserungen zu Rückfällen; das Hornhautgewebe schmilzt ein bis auf die *Descemet*sche Haut, Vorziehung der Pupille nach der Descemetocele. In Narkose am 26. III. Reinigung des Geschwürsgrundes und -randes mit dem scharfen Löffel. Bedeckung der Descemetocele mit doppelgestieltem Lappen, Atropin, Binoculus, Wohlbefinden. Beim Verbandwechsel am 28. III. liegt der Bindehautlappen in richtiger Lage; 30. III. Lappen fest auf der kranken Stelle, weite, runde Pupille, keine Verklebung der Iris mit der Hornhaut. Monoculus. Nach Abtrennung der Lappenbrücken Ausheilung mit voller Sehschärfe, regelrechter Vorderkammer, runder, freibeweglicher Pupille, zarter Narbentrübung, die in den nächsten Jahren sich aufhellt, dass sie am 21. IV. 1908 nur bei konzentrierter Beleuchtung wahrnehmbar ist.

2. P., Heinrich, 13 Jahre, Bohmstedt, kräftig gebauter Knabe, kommt in meine Behandlung am 3. VI. 1904 mit beiderseitiger Keratitis pustulopannosa; links alte Hornhautnarben. Am 6. VI. Auskratzung des Pannus rechts, am 10. VI. links. Rechts kommt es bald zur reizlosen Ausheilung, links zeigt das zentrale Ende der Infiltrationen an seiner Spitze keine Neigung zur Heilung; das schmutzig-weisse Infiltrat an der Spitze oben an der unteren Pupillengegend reicht tief in das Hornhautgewebe hinein; auch mehrmalige Auskratzungen führen nicht zur Reinigung und Gewebsausfüllung. Am 26. VI. Durchbruch dieser Stelle; sofort in Narkose doppelt gestielter Lappen von oben nach unten aufgepflanzt, Atropin, Binoculus. 22. VI. gute Lage des Lappen, Auge mit Ausnahme der Entnahmestelle des Lappen kaum gereizt, Atropin-Mydriasis. 24. VI. Lappen fest, gute Vorderkammer, Monoculus. 1. VII. Obere Lappenbrücke abgetrennt. 3. VII. Entlassung mit regelrechter vorderer Kammer, runder Pupille, freibeweglicher Regenbogenhaut; wenig unterhalb der Hornhautmitte dicke, weissliche Narbe von etwa 2 mm Durchmesser; **bis zur Nachprüfung am 4. I. 1908 nie wieder Beschwerden. Die Narbe hat sich beträchtlich aufgehellt, so dass sie nicht im geringsten entstellt.**

3. L., Mary, 7 Jahre alt, Husum, litt 1905 an katarrhalischen Randgeschwüren in beiden Hornhäuten; zartes Kind ohne äussere Zeichen von Skrophulose. Anfang 1906 tiefes kraterförmiges Geschwür nahe dem schläfenseitigen Hornhautrand links. Am 11. I. 1906 Durchbruch des Geschwürs, ganz kleiner schwarzer Punkt im Geschwürsgrund, Verziehung der Pupille dorthin. 12. I. In Narkose Reinigung des Geschwürs mit scharfem Löffel; dabei tritt der Regenbogenhautvorfall deutlich hervor; er wird zurückgebracht, Aufpflanzung eines doppelt gestielten Bindehautlappens, Eserin, Binoculus.

14. I. Gute Lage des Lappens, runde Pupille. 15. I. Lappen fest, Monoculus. Ausheilung mit runder Pupille, regelrechter Vorderkammer, voller Sehschärfe, kaum bemerkbarer kleiner Narbentrübung an der Stelle des Hornhautdurchbruchs.

4. N., Jenny, 12 Jahre, Oldsum, am 17. IX. 1903 überwiesen mit „ekzematöser Konjunktivitis" seit einigen Tagen, zu der sich am 16. IX. eine „ekzematöse Keratitis" gesellte.

Die Kranke bot einen trostlosen Anblick dar; der ganze Naseneingang verstopft durch dicke, schmutzig-graugrüne Borken; Rhagaden in den Mundwinkeln und Lippe. Beide Augen werden wegen Schmerzen und Lichtscheu geschlossen gehalten; Sehschärfe rechts gesunken auf Unterscheiden von Handbewegungen, links auf Fingerzählen in 1 m.

Im rechten Auge auf der Schläfenseite im Limbus ein Regenbogenhautvorfall von 4 mm Durchmesser, umgeben von schmutzig-gelbem, abgestorbenem Hornhautgewebe; im unteren inneren Hornhautwinkel ein etwa

ebenso grosser Hornhautabszess, die Hornhaut rauchig trübe. Im unteren äusseren Winkel des linken Auges eine rundliche Eiteransammlung von etwa 3 mm Durchmesser an der Rückwand der Hornhaut. In der Mitte ein schwarzer Punkt, Präzipitate aus der Uvea? Ablösung der Borken am Naseneingang; der gereinigte, mit Schrunden und dünnen Granulationen bedeckte Grund wird mit *Lassar*scher Paste bedeckt. Am linken Auge Einspritzung 5 proz. Kochsalzlösung unter die Bindehaut, Atropin. Am rechten Auge am selben Tage (17. IX.) Reinigung des Geschwürsrandes mit scharfem Löffel in Narkose, Abtragung der Spitze des Regenbogenhautvorfalls und Aufpflanzung eines doppelt gestielten, 5 mm breiten Bindehautlappens, Binoculus, Atropin. Am 18. IX. beim ersten Verbandwechsel liegt der Lappen gut, die Pupille rund, mittelweit, Atropin. Die Eiterinfiltrate beiderseits deutlich in der Rückbildung, regelrechte Vorderkammer, Binoculus. Am 19. IX. liegt der Lappen ausgezeichnet, trotzdem das Kind sehr unruhig ist und viel auf dem Gesicht liegt. Am 20. IX. liegt ein schmales Stück der Regenbogenhaut frei, der Lappen hat sich schläfenwärts etwas zurückgezogen. Deshalb nochmalige Lappenvernähung unten innen. Keine Schmerzen. In den nächsten Tagen wächst der Lappen in richtiger Lage fest. Das Kammerwasser wird klarer. Die Eiterherde bilden sich völlig zurück. Es kommt zu fester Vernarbung der durchlochten Hornhautstelle; die Lappenbrücken verdünnen sich zu zarten Strängen, die nach 10 Tagen mit der Schere abgetragen werden. Ausheilung mit kaum entstellender geringer Verziehung der Pupille nach der Durchbruchsstelle, der ein schmales, peripheres Stück der Regenbogenhaut angelagert ist. Sonst regelrechte Vorderkammer, keine hinteren Synechien. Nebenher ging die Behandlung der Nase mit Kochsalzdurchspülen, *Lassar*scher Paste. Am 20. X. links volle, rechts $^{2}/_{3}$ Sehschärfe, beide Augen völlig reizfrei; weissliche Narbentrübung an der Geschwürsstelle; bis 1908 nie wieder Beschwerden.

5. H., Kathrine, 8 Jahre alt, Mildstedt. Am 7. I. 1904 zur Weiterbehandlung überwiesen. Rechts im oberen äusseren Hornhautwinkel 2 mm grosser Regenbogenhautvorfall, umgeben von schmutzig-gelbem Geschwürsrand; die umgebende Hornhaut hauchig getrübt. Skrophulöses Kind mit gedunsener Gesichtshaut, Schleimhautschwellungen in der Nase, hypertrophischen Rachen- und Gaumen-Mandeln, dicken sublingualen Lymphdrüsenpaketen.

Am 8. I. in Chloroformbetäubung Reinigung der Geschwürsränder mit scharfem Löffel, Zurückdrängen des Regenbogenhautvorfalls und Auflagerung eines doppelt gestielten Bindehautlappens. Binoculus. Der Lappen heilt in richtiger Lage gut fest. Anfang Februar Abtragung der verdünnten Lappenbrücken. Regelrechte Vorderkammer, kleiner Narbenfleck, runde Pupille ohne Verwachsungen. Der Allgemeinzustand des Kindes bessert sich trotz aller Massnahmen nur langsam, es kommt immer wieder zu lymphatischen Störungen in Bindehaut und Hornhaut, die von oberflächlichen Gefässbildungen nur selten ganz frei ist.

1907 Sehschärfe rechts mit Glasverbesserung (cyl. — 2,0) = $^{4}/_{10}$, die Narbe an der früheren Durchbruchstelle aufgehellt bis auf eine zarte Trübung, die nur mit der Lupe wahrnehmbar ist; regelrechte Vorderkammer, runde, frei bewegliche Pupille.

6. L., Berta, 15 Jahr, Wrixum (Föhr), wird mir am 3. X. 1904 zur Weiterbehandlung überwiesen mit skrophulösem Hornhautpannus des linken Auges und grossem, schmierig zerfallenem Infiltrat in der rechten Hornhaut, das seinen Sitz im oberen äusseren Quadranten hat und bis nahe an die *Descemet*sche Haut in die Tiefe geht. Ekzem am Naseneingang, Rhinitis. Auskratzung des Pannus, der bald zurückgeht. Der Gewebsverlust in der rechten Hornhaut zeigt keine Neigung, sich auszufüllen, deshalb am 11. X. in Narkose gründliche Auskratzung des Geschwürs und Aufpflanzung eines doppelt gestielten Bindehautlappens. Binoculus. Beim ersten Verbandwechsel am 14. X. liegt der Lappen gut, das Auge beschwerdefrei. Monoculus. Am 20. X. der Lappen etwas nach der Schläfenseite verschoben; der Hornhautkrater auf der Pupillenseite zum Teil freiliegend. Der übrige

Teil fest mit dem Lappen verwachsen, von dem Gewebszüge in den freiliegenden Teil des Geschwürsgrundes hinüberziehen. Abtrennung der Lappenenden am 25. X. und 30. X. Reizlose Heilung mit regelrechter Vorderkammer und runder, freibeweglicher Pupille, nicht entstellender Narbentrübung. Am 6. XII. rechts = $^4/_4$, links mit cyl. — 1,5 = $^4/_8$.

7. B., Johannes, $1^3/_4$ Jahre altes skrophulöses Kind, Garding, am 7. XI. 1907 zur Weiterbehandlung überwiesen mit 4 mm grossem Geschwür der linken Hornhaut von unten her bis ans Pupillengebiet reichend.

Hohes Hypopyon, Geschwür mit speckig infiltriertem Grund. Feuchtwarme Verbände, Atropin, Xeroform, Oxycyanatsalbe.

8. XI. Geschwür vergrössert, Abkratzung speckiger Gewebsfetzen.

9. XI. Stillstand, keine Neigung zur selbsttätigen Reinigung.

11. XI. Geschwür nimmt mehr als das mittlere Hornhautdrittel ein.

12. XI. Hornhautdurchbruch, dabei Entleerung des Hypopyons. Vorderkammer aufgehoben.

13. XI. In Narkose Aufpflanzung eines doppelt gestielten Bindehautlappens von oben nach unten. Atropin, Binoculus.

15. XI. Lappen liegt gut, keine Beschwerden, Binoculus.

17. XI. Lappen fest, Vorderkammer noch flach, Monoculus, Atropin.

26. XI. Regelrechte Vorderkammer, unteres Lappenende, 30. XI. oberes Lappenende abgetragen.

Ausheilung mit regelrechter Vorderkammer, runder Pupille, ohne Verwachsungen, 3,5 mm grosser, weisslicher, die Pupille teilweise bedeckender Hornhauttrübung von derselben Konsistenz wie die umgebende Hornhaut, keine Neigung zu Vorwölbung der Hornhautmitte.

8. Frau Cl., 30 Jahre, Bohmstedtfeld, leidet angeblich an häufig wiederkehrenden Augenentzündungen; sie lebt in kümmerlichen Verhältnissen, muss schwer arbeiten, hat mangelhafte Kost und Pflege. Sie kommt zum ersten Male am 3. VII. 1904 mit 3 mm breiter Descemetocele im oberen äusseren Quadranten des linken Auges mit schmierigem Belag, Akne der Gesichtshaut, Rhagaden und Ekzem an Nasen- und Mundwinkeln. Nach anfänglicher Weigerung entschliesst sie sich am 6. VII. zur Operation. Unter örtlicher Betäubung mit Kokain-Adrenalin Reinigung des Geschwürsgrundes und Aufpflanzung eines doppelt gestielten Bindehautlappens; Eserin, Binoculus. Am 8. VII. erster Verbandwechsel, Lappen liegt richtig, runde Pupille, Vorderkammer ungleich tief, Eserin, Binoculus — keine Beschwerden.

Am 10. VII. Lappen fest, bis auf eine kleine periphere Verlötung der Regenbogenhaut mit der Hornhaut im oberen äusseren Quadranten regelrechte Vorderkammer. Weiterer reizloser Heilungsverlauf.

9. Frau B., 25 Jahre alt, Düppel; erste Untersuchung am 23. VI. 1904. Das linke Auge an „Drüsen" in der Kindheit zugrunde gegangen. Rechts skrophulöser Pannus mit schmierig belegtem Geschwür im oberen äusseren Quadranten, übrige Hornhaut trüb, Handbewegungen in nächster Nähe. Nach Reinigung des Geschwürs mit dem scharfen Löffel unter örtlicher Betäubung am gleichen Tage Aufpflanzung eines doppelt gestielten Bindehautlappens; nach wenigen Stunden keine Beschwerden mehr. Am 25. VI. liegt der Lappen gut, die Hornhaut erheblich aufgehellt, am 27. VI. Lappen fest, weitere Aufhellung der Hornhaut, regelrechte Vorderkammer, runde, freibewegliche Pupille. Reizlose Ausheilung mit zarter Narbentrübung an der Aufpflanzungsstelle.

10. G., Sönke, 58 Jahre, Ockholm. Wurde im Januar 1903 von mir wegen dichter zentraler Hornhauttrübung links iridektomiert; das Sehen stieg dadurch von Fingerzählen in 1,5 m auf $^2/_{10}$, rechts vorgeschrittene Linsentrübung, Sehschärfe mit — 6,0 = $^1/_{20}$.

Am 22. VI. 1903 wird G. wieder vom Kassenarzte überwiesen mit einer Descemetocele von 2,5 mm Durchmesser im oberen inneren Viertel des linken Auges. Als Ursache der umschriebenen Gewebszerstörung ist, wie wiederholte Neuerkrankungen in späteren Jahren zeigten, eine trophische Störung mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Am 23. VI. wird das nekrotische Gewebe mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und unter

örtlicher Betäubung ein doppelt gestielter Bindehautlappen aufgepflanzt. Binoculus. Der Lappen heilt gut fest. 26. VI. Monoculus. Vom 2. VII. an ambulante Behandlung. Die fadendünnen Brücken sind von Gefässen durchzogen, sie bleiben ohne Beschwerden stehen zur Förderung der Gewebsernährung der kranken Hornhaut; die untere wird erst nach vier, die obere nach 8 Wochen abgetragen.

10. VIII. Reizfreies Auge mit dichter Narbentrübung an der erkrankten Stelle, regelrechte Vorderkammer, S. = $^2/_{10}$. Beginnende umschriebene Parenchymtrübungen an anderen Hornhautstellen 1905 und 1907 gingen zurück unter Behandlung mit Dionin und feuchtwarmen Verbänden. 1907 S. = $^2/_8$, die Narbentrübung von 1903 erheblich aufgehellt.

11. Ch., Boy, 24 Jahre, Landmann, Welt, leidet seit mehreren Wochen an einer Entzündung des linken Auges, deren Ursache darauf zurückgeführt wird, dass ihm beim Maschinendreschen etwas gegen das Auge geflogen sei. Ich fand am 13. XII. 1905 in der Hornhautmitte des stark gereizten Auges eine dichte, milchweise Trübung von etwa 3 mm Durchmesser, konzentrisch um sie einen 1,5 mm weniger dicht getrübten Ring, der allmählich in die umgebende, hauchig getrübte Hornhaut überging. Dionin, subkonjunktivale Einspritzungen, feuchtwarme Verbände u. a. m. beeinflussten den Zustand nicht wesentlich. Am 13. I. 1906 erschien Ch. mit Durchbruch der erkrankten Hornhautmitte. Unter örtlicher Betäubung sofort nach gründlicher Entfernung des zerstörten Gewebes mit dem scharfen Löffel Aufpflanzung eines doppelt gestielten Bindehautlappens von oben nach unten; Atropin, Binoculus. Beim ersten Verbandwechsel nach drei Tagen liegt der Lappen fest mit der Hornhautmitte verwachsen in richtiger Lage; regelrechte Vorderkammer, Atropin-Mydriasis, keine Beschwerden, Monoculus. Am 23. I. Ablösung des oberen, am 29. I. des unteren Lappenrandes. Das Auge fast reizfrei, an Stelle des Gewebsverlustes in der Hornhautmitte eine dicke weisse Gewebseinlagerung, die etwas über die Umgebung hervorragt und auch in der nächsten Zeit sich nicht ganz abplattet. Im Hornhautgewebe mehrere Gefässe vom unteren Limbus nach der Transplantationsstelle. Nach Abtragung der obersten Lagen des Narbengewebes und Kauterisation platte Narbe in gleicher Krümmungslinie wie die Umgebung. 10. V. 1906 bei Atropin-Mydiosis S. = $^3/_{10}$, reizloses Auge, regelrechte Vorderkammer, runde Pupille. Tätowierung des kleinen zentralen Leukoms und Iridektomie zur Verbesserung des Sehens abgelehnt aus Besorgnis, die Unfallrente könnte sich verringern.

Das Auge dürfte übrigens einen Beitrag liefern zu der parenchymatösen Hornhautentzündung nach äusserer Verletzung. Jedenfalls sind Syphilis und Tuberkulose als Grundleiden bei dem sonst ganz gesunden Manne auszuschliessen. Noch zweimal kam es in den nächsten Jahren zu einer ringförmigen Hornhauttrübung um das scharf umgrenzte Leukom, die allmählich nach der Peripherie zu an Dichtigkeit abnahm und jetzt, Mai 1908, ganz verschwunden ist.

12. Th., Harm, Ostenfeld, 1½ Jahre alt, kräftiger, sonst gesunder Knabe, wird mir am 14. X. 1903 zugeführt. Linkes Auge gesund, rechts fast vollständige Abschmelzung der vorderen Hornhautschichten meist bis aufdie *Descemet*sche Haut, nur am Limbus noch etwa 1 mm breite, durchsichtige Hornhaut; vor lauter weisslich-gelber, weicher Infiltration bezw. abgestorbenem Gewebe keine Einzelheiten vom Augeninnern unterscheidbar. Am selben Tage in Narkose Entfernung der weichen Gewebsmassen mit dem scharfen Löffel; der gefürchtete Durchbruch der *Descemet*schen Haut bleibt aus. Loslösung zweier ca. ¾ cm breiter, doppelt gestielter Bindehautlappen; oben und unten bleibt eine etwa ¾ cm breite Bindehautbrücke stehen. Die beiden Lappen werden durch drei Nähte in der senkrechten Mittellinie vereinigt, die ganze Hornhautwundfläche ist bedeckt. Atropin, Binoculus. Beim ersten Verbandwechsel am 16. X. liegen beide Lappen zu einem vereinigt in bester Lage;

keine Beschwerde, Atropin, Binoculus. Am 18. X. Entfernung der Fäden, Monoculus. 1. XI. Entlassung mit folgendem Befund: Die ganze Hornhautvorderfläche bis auf den 1 mm breiten durchsichtigen Ring am Limbus bedeckt von einer festen, weisslich-rötlichen Narbe, T. nicht herabgesetzt, keine Beschwerden.

Das Kind wird erst am 12. I. 1904 wiedergebracht. Durchtrennung der fadendünnen Lappenbrücken. Glatte, teilweise spiegelnde Oberfläche des Ueberpflanzungsgebietes. An mehreren Stellen Durchschimmern von Regenbogenhaut und Pupille, die durch Atropin erweitert wird. Der durchsichtige Hornhautrand geht allmählich in die dichtere Trübung über; stellenweise mehrere Millimeter breites, durchsichtiges Gewebe. Regelrechte Vorderkammer. Die empfohlene optische Iridektomie wird abgelehnt. Weitere Behandlung hört auf, weil die Familie nach Amerika auswandert.

13. K., 50 Jahre alt, Arbeiter, Garding, wird am 17. V. 1900 zur Weiterbehandlung überwiesen. Rechts die ganze Hornhaut geschwürig zerfallen, es steht kaum noch mehr als die *Descemet*sche Haut, die von weisslichen weichen Gewebsfetzen bedeckt ist; keine Lichtempfindung. Links ragt ebensolches Geschwür von unten herauf bis über die wagerechte Mittellinie.

Pupille mittelweit durch Atropin, Fingerzählen. Tränenwege unversehrt. Mehrmalige Kauterisation mit Durchsengung des Geschwürsgrundes bringt die Geschwüre zum Stillstand. Nach gündlicher Reinigung mit dem scharfen Löffel am 14. V. Aufpflanzung von doppelt gestieltem Bindehautlappen von oben nach unten, am 18. V. in Narkose links breiter, doppelt gestielter Lappen quer über den Geschwürsgrund. Beide Lappen wachsen fest; es kommt zu regelrecht gewölbter Hornhaut mit festem Narbengewebe an Stelle der Geschwüre; T. beiderseits regelrecht, links regelrechte Vorderkammer, runde, bewegliche Pupille, 7. VI. beiderseits Iridektomie, am 28. VII. links S. = $\frac{1}{4}$, rechts Handbewegungen.

14. C., Thomas, 50 Jahre alt, Hausknecht, Husum, kommt am 1. IX. 1903 zur ersten Untersuchung mit einem beginnenden Ulcus serpens in der Hornhautmitte, das auf eine Fremdkörperverletzung zurückgeführt wird. Beiderseits Tränensackeiterung, Ozaena.

Tränensackausschneidung verweigert.

2. IX. Kauterisation der Tränenpunkte nach mehrmaliger Durchspülung des Kanals. Unter Kokain Aufpflanzung eines doppelt gestielten Bindehautlappens auf das kauterisierte Geschwür, das einen Durchmesser von 3 mm hat. Atropin, Binoculus.

3. IX. Der Lappen liegt gut, Atropin, Binoculus.

4. IX. Abstossung von Gewebsfetzen aus der Umgebung des Geschwürs, Lappen verschieblich. Tränensackausscheidung, nochmalige Sengung des Geschwürs. Lappen wieder übergelagert. Atropin, Binoculus. Keine Beschwerden.

6. IX. Unteres Lappenende verschoben.

8. IX. Beginnende Descemetocele, Monoculus.

10. IX. Bei neuer Vernähung der Lappenenden platzt die Descemetocele, Vorderkammer aufgehoben.

11. IX. Lappen liegt gut, Wohlbefinden.

12. IX. In der Nacht schreckte C. durch einen sehr starken Donnerschlag auf, unmittelbar darauf Schmerzen im Auge. Am Morgen unterer Lappenrand verschoben, die obere Hälfte liegt gut und ist mit der oberen Hälfte des Geschwürs verwachsen. Vorderkammer aufgehoben.

In den nächsten Tagen immer festere Verklebung des Lappens, der das ganze Geschwür mit der Durchbruchstelle gut bedeckt.

20. IX. Regelrechte Kammertiefe, runde, bewegliche Pupille, feste Verwachsung des Lappens mit dem Geschwürsgrund.

25. IX. Durchtrennung der Lappenbrücken. Ausheilung mit 3 mm grosser zentraler weisslicher Hornhauttrübung.

Optische Iridektomie abgelehnt (Rente!). Mit Glasverbesserung S. = $\frac{1}{10}$.

15. J., 44 Jahre alt, Arbeiter, Friedrichstadt, am 30. V. 1903 zur Weiterbehandlung überwiesen mit Ulcus serpens in der Hornhautmitte des rechten Auges; Tränenwege gesund.

Das Geschwür ist nach mehrmaliger Sengung in Ausheilung, als Mitte Mai ein Rückfall eintritt. Keine Neigung zum seitlichen Weiterschreiten, starke Exsudation aus der Uvea, anfangs Hypopyon am Boden der Vorderkammer, dann zähes, organisiertes Exsudat in der Pupille; feste hintere Synechien. Die selbsttätige Reinigung des Geschwürs verzögert sich, drohende Descemetocele, deshalb am 2. VII. unter Kokain Auskratzung mit dem scharfen Löffel und Aufpflanzung eines doppelt gestielten Bindehautlappens von oben nach unten. Binoculus, keine Beschwerden.

4. VII. Lappen liegt gut.

6. VII. Lappen fest, regelrechte Vorderkammer, die entzündliche Reizung und Empfindlichkeit im Schwinden. Ausgedehnte hintere Synechie. Das Exsudat saugt sich auf. Trennung der Lappenbrücken und runde optische Iridektomie im oberen äusseren Quadranten, die wegen der festen Verklebung der Iris mit der Linse nur etwa 2,5 mm Durchmesser hat; S. = $^1/_{10}$, die Entstellung durch das zentrale Leukom durch Tätowierung beseitigt.

16. H., Jens, 54 Jahre, Arbeiter, Winnert, kommt am 23. V. 1904 mit einem Geschwür auf der Hornhautmitte des rechten Auges, dessen Ursache er auf eine Verletzung durch ein Holzstück vor drei Tagen zurückführt. Am Boden der Vorderkammer Hypopyon, kleine abgegrenzte Infiltrationssichel am Rand des schmierig belegten Geschwürs. Beiderseits Blennorrhoe der Tränensackes seit langen Jahren; beiderseits die Hornhaut auch im Pupillenbereich bedeckt mit ausgedehnten alten Narbentrübungen.

Ausschneidung des Tränensackes verweigert. Nach gründlicher Durchspülung galvanokaustische Schliessung der Tränenpunkte, Sengung des Geschwürs.

Nachdem der Geschwürsgrund sich einigermassen gereinigt, am 7. VI. unter Kokain Auskratzung der lockeren Gewebsfetzen mit dem scharfen Löffel, dabei Durchbruch der *Descemet*schen Haut. Beim Abfluss des Kammerwassers zieht das zähe Exsudat sich nach der Durchbruchsstelle. Bei dem Versuch, einen eingeklemmten weisslichen Pfropf mit der Pinzette zu entfernen, lässt sich der organisierte Exsudatklumpen im ganzen durch die kleine Oeffnung nach aussen ziehen. Doppelt gestielter Bindehautlappen, Atropin, Binoculus.

9. VI. Der Lappen liegt gut, flache Vorderkammer, Atropin, Binoculus, keine Beschwerden.

9. VI. Tiefe Vorderkammer, Lappen angewachsen, Monoculus.

Ausheilung mit regelrechter Vorderkammer, runder, beweglicher Pupille und 2,5 mm grossem zentralem Leukom.

17. R., Jürgen, 24 Jahre alt, Knecht in Hollingstedt, wird mir am 1. V. 1907 zur Weiterbehandlung überwiesen mit einem Hornhautgeschwür des linken Auges, das ursächlich darauf zurückgeführt wird, dass vor zwei Tagen beim Säen von künstlichem Dünger etwas ins Auge geflogen sei. Gesunder, kräftiger Mann, Tränenwege unversehrt.

Das Geschwür hat einen Durchmesser von 3 mm und reicht in der senkrechten Mittellinie von unten her bis 2 mm unterhalb des Hornhautscheitels, ist ausgefüllt mit gleichmässig weichem, milchig-weissem Gewebe, das sich klumpig von der Unterlage abschaben lässt; am Boden der Vorderkammer Hypopyon; feuchtwarme Verbände, Atropin, Oxycyanatsalbe, Dionin.

2. V. Das Geschwür wird nicht grösser, sein Rand nicht verdächtig.

3. V. Hypopyon nimmt ab, geringe konzentrische Vergrösserung der Gewebzerstörung, schmieriger weisslicher Belag; Kauterisation.

4.—6. V. Stillstand, Hypopyon schwindet bis auf einen kleinen Rest, der der *Descemet*schen Haut anhaftet. Nie mehr Beschwerden. Unterhalb des Geschwürs zwei kleine milchweisse (nekrotische ?) Infiltrate.

8. V. Die neuen Infiltrate grösser, ihr Epithelbelag zerstört. Kauterisation.

10. V. Die neuen Herde verschmelzen mit dem alten, fast schon gereinigten Geschwür. Kein Hypopyon, keine Schmerzen, unbeträchtliche Reizung, Pupille auf Atropin mittelweit.

12. V. Unterhalb des ersten Geschwürs Durchbruch der *Descemet*schen Haut.

14. V. Das Geschwür reicht unten bis zum Limbus, Vorderkammer aufgehoben, kein Hypopyon, keine Schmerzen. Unter Kokain Abschabung der lockeren Gewebsfetzen mit dem scharfen Löffel, doppelt gestielter Bindehautlappen von oben nach unten; der Lappen wird ziemlich dick abgelöst, um den nekrotischen Gewebsverlust gehörig zu füllen. Atropin, Binoculus.

15. V. Lappen sitzt gut, Pupille noch eng, flache Vorderkammer, keine Beschwerden, Atropin, Binoculus.

17. V. Lappen fest, Vorderkammer bis auf den untersten Teil regelrecht tief, Pupille mittelweit, rund.

18. V. Monoculus, Atropin.

24. V. oberes, 28. V. unteres Lappenende bis an die mit dem Geschwürsgrund verwachsene, 0,5 : 0,3 mm grosse häutige Aufpfropfung gelöst.

3. VI. Die aufgepflanzte Bindehaut reichlich mit Gefässen durchsetzt, etwas über die benachbarte Hornhaut gewulstet; deshalb Abtragung der vordersten Lage mit der Lanze.

5. VI. Sengung der reichlich vaskularisierten Pfropfstelle.

Ausheilung mit milchig-weisser Narbe vom Hornhautscheitel 0,5 cm abwärts, runder, beweglicher Pupille; Vorderkammer unten nahe dem Limbus etwas abgeflacht durch 2 mm breite Verlötung der Regenbogenhaut mit der nekrotisch veränderten (?) *Descemet*schen Haut, sonst regelrecht tief. Im Juni 1908 die Narbentrübung aufgehellt.

Die bewilligte Iridektomie wird immer wieder verschoben (Rente!).

Das Wesen der Gewebszerstörung dürfte in diesem Falle nicht in Bakterienwirkung, sondern sehr wahrscheinlich in chemischen Einflüssen zu suchen sein. Jedenfalls lehren meine Beobachtungen bei mehreren Augen, die durch künstlichen Dünger verletzt waren, dass die chemische Einwirkung der Düngerbestandteile ähnliche Gewebsveränderungen in der Hornhaut erzeugen kann. Die vornehmlich gebrauchten Kunstdünger sind Chilisalpeter und Superphosphat, die in Pulverform ausgestreut werden. Nach Angabe der Düngerfabriken „enthält Chilisalpeter den Stickstoff an Natron gebunden, und zwar entspricht der Gehalt an Salpeter etwa 97 pCt. salpetersaurem Natron. Ausserdem enthält Salpeter unter Umständen noch etwas Ueber-Chlorsäure".

„Die Superphosphate enthalten in der Hauptsache phosphorsauren Kalk und Gips, daneben etwas freie Phosphorsäure und die Bestandteile, die eben das Rohmaterial enthält."

Die Augenbeschädigung kommt gewöhnlich folgendermassen zustande: die Leute streuen den Kunstdünger mit der Hand aus. Dabei fliegt ihnen häufig etwas in die Augen; sie scheuern mit der Hand das Auge und säen weiter. Dadurch können Epithelabschürfungen verursacht werden, und an den von Epithel entblössten Stellen finden neue Düngerteilchen, u. a. die freien Säuren, einen Angriffspunkt auf das Hornhautgewebe. Die Beschwerden sind anfangs auffallend gering; die Leute kommen oft erst nach einigen Tagen in Behandlung, wenn das Auge schmerzt und gereizt wird.

Man findet dann eine unregelmässige kleine Trübung des Hornhautparenchyms ohne Epitheldecke. Der Herd bleibt tagelang, manchmal mehrere Wochen hindurch unverändert; es besteht empfindliche Reizung und Lichtscheu und nur sehr geringe Neigung zur Ausheilung. In günstigsten Fällen erfolgte dann nach Wochen die Epithelisierung der beschädigten Stelle, die jahrelang getrübt bleibt.

18. L., Herrmann, 48 Jahre, Steinklopfer, Schwabstedt, kommt am 19. X. 1907 mit einem Geschwür des linken Auges, das etwa $^{1}/_{3}$ der ganzen Hornhaut einnimmt. Gleichmässig milchweisse weiche Infiltration; Tränenwege unversehrt. Trotz breiter Spaltung des Geschwürsgrundes schreitet die eitrige Entzündung über die ganze Hornhaut fort, bis auf ein 2—3 mm breites Segment im oberen inneren Viertel bleibt kaum ein etwa 1 mm schmaler Saum am Hornhautrand durchsichtig. Als der Geschwürsgrund sich einigermassen gereinigt hat, am 5. XI. unter örtlicher Betäubung Entfernung der noch vorhandenen nekrotischen Gewebsfetzen mit dem scharfen Löffel und Aufpflanzung eines $^{3}/_{4}$ cm doppelt gestielten Bindehautlappens von oben nach unten. Die Wundränder des noch offenen *Saemisch*schen Schnittes sind nach aussen gewulstet und werden gut von dem Lappen bedeckt bezw. geebnet; Atropin, Binoculus.

8. XI. Der Lappen liegt gut, keine Beschwerden.

10. XI. Lappen fest, Monoculus.

12. XI. Entlassung mit fest verwachsener Lappendecke.

26. XI. Ablösung der Lappenenden; es wird ein häutiges Gewebsstück auf dem stark verdünnten Geschwürsgrund zurückgelassen zur Erzielung einer möglichst widerstandsfähigen Narbe. Der schmale, durchsichtige Hornhautring am Limbus geht allmählich in dichteres Narbengewebe über; 29. XI. Iridektomie an der Schläfenseite. die erhoffte Sehverbesserung bleibt aber aus, weil die narbig veränderte Hornhaut über dem Kolobom von massenhaften Gefässen durchzogen wird.

Im weiteren Verlauf Sengung des häutigen Narbengewebes auf dem Geschwürsgrund; regelrechte Wölbung, teilweise spiegelnde Oberfläche, die Pupille schimmert an den durchsichtigen Randstellen durch und reagiert in beschränktem Umfange. Durch Atropin nur mässige Erweiterung. Regelrechte Vorderkammer, T. regelrecht, Fingerzählen in 1 m.

Optische Iridektomie in Aussicht genommen, sobald die Vernarbungsvorgänge abgeschlossen sind, bezw. die Neigung in Gefässentwicklung geschwunden ist.

19. F., Wilhelm, 13 Jahre alt, Seth, erlitt am 4. XII. 1904 nachmittags einen Katapultschuss mit Stein gegen das rechte Auge. Drei Stunden nach der Verletzung nahm ich folgenden Befund auf: Hornhaut von oben aussen nach unten innen in ganzer Breite geborsten, der Riss geht oben und unten mehrere Millimeter über dem Limbus in die Lederhaut hinein. In der Vorderkammer wenig Blut und grau-weisse Masse (Linse ?); Regenbogenhaut unterhalb der Pupille durchrissen.

Am selben Abend in tiefer Narkose Bildung eines etwa 6 mm breiten, doppelt gestielten Lappens; Zurückschiebung der eingeklemmten Regenbogenhaut, je eine Naht zwischen Lappenende und Bindehaut oben und unten. Binoculus.

5. XII. Keine Beschwerden trotz mehrfachen Erbrechens nach der Narkose.

6. XII. Lappen liegt gut, Vorderkammer noch aufgehoben, kein Regenbogenhautvorfall, Binoculus.

7. XII. Gefühl, als ob das Auge „grösser würde“; Lappen liegt gut, Auge reizfrei.

9. XII. Lappen fest, Iriskolobom nach unten; Atropin, Linse trüb, keine Beschwerden, Monoculus.

11. XII. Untere Naht entfernt, Lappen in ganzer Länge des Risses festgewachsen; richtige Projektion, sehr flache Vorderkammer.

16. XII. Nie Beschwerden, Lappen den ganzen Riss entlang angewachsen, Iriskolobom schmaler; T. —.

22. XII. Ablösung des Lappens bis auf einen 2 mm breiten Streifen, der den Wundspalt ausfüllt.

28. XII. Das Narbengewebe zwischen den Wundrändern des Risses wird blasser; T. —, richtige Projektion.

6. I. 1905. Flache Vorderkammer, ohne Verband nach einiger Zeit Tränenfluss, T. —.

20. I. Regelrechter Binnendruck, glatter 1—2 mm breiter weisser Narbenstrang, der in der Krümmungsebene der Hornhaut liegt.

10. III. Ganz reizfreies Auge, nasenwärts vom Riss unregelmässig gerundete Pupille.

4. VII. Optische Iridektomie oben innen; einige Stunden nach der Operation stärkere Blutung, die sich im Laufe der nächsten drei Tage aufsaugt.

13. VII. S. mit + 10 = $^1/_{10}$.

Spätere Tätowierung der weissen schmalen Narbe beseitigt die Entstellung, die durch den Narbenstrang bedingt war.

5. VI. 1907. Die Tätowierung deckt vorzüglich die Narbe, so dass keine Entstellung mehr besteht. Nicht eine Spur von Ektasie. Frühjahr 1908 gleicher Befund.

20. W., Friedrich, 27 jähriger Werftarbeiter aus Tönning, wird am 3. I. 1908 zur Weiterbehandlung überwiesen.

Es ist ihm beim Abmeisseln vormittags ein etwa 5 cm langes Eisenstück gegen das rechte Auge geflogen. Als er mit der Hand nach dem Auge fasste, fühlte er „sofort Wasser in der Hand“.

Es besteht ein grosser Regenbogenhautvorfall, das obere Hornhautdrittel ist durch einen unregelmässigen klaffenden Riss gespalten, der auf beiden Seiten mehrere Millimeter in die Sklera reicht. Linse gequollen. Sideroskop negativ. Sofort in Narkose, die durch mehrmaliges Erbrechen erschwert wird, Abtragung des Regenbogenhautvorfalls und Zurückschiebung des Kolobomschenkels. Die Ablösung eines etwa 7 mm breiten doppelt gestielten Bindehautlappens von der oberen Augapfelhälfte erschwert dadurch, dass der Augapfel stark nach oben abweicht. Beim Festhalten mit der Pinzette klafft der Riss bedenklich weit; das Festhalten gelingt durch einen Faden, der durch die obere Hornhautwundlippe gezogen wird. Der Lappen wird durch 4 Nähte quer über den breiten Wundspalt gelagert, die obere Wundlippe tritt an einer Einkerbung etwas über den oberen Lappenrand vor. Binoculus.

6. I. Keine Beschwerden.

7. I. Beim ersten Verbandwechsel liegt der Lappen gut, auch die obere Wundlippe gänzlich überdeckt, Atropin, Monoculus.

8. I. Nachts unbestimmte Schmerzen, Lappen gequollen; Atropin, Linse trüb.

9. I. Keine Beschwerden, Atropin-Mydriasis, tiefe Vorderkammer, Lappen fest, Nähte entfernt; richtige Projektion.

20. I. Lappen fest verwachsen, Ablösung bis auf einen 1—2 mm breiten Streifen, die Narbe des Hornhautrisses. Mittelweite runde Pupille, gute Vorderkammer, die Linsenmassen in Aufsaugung.

11. II. Fester weisser Narbenzug ohne Vorwulstung über die benachbarte durchsichtige Hornhaut, richtige Projektion und Tension.

Kommt erst am 24. V. 1908 wieder. Auge reizfrei, schmaler weisslicher Narbenstrang, der vom oberen Lid fast bedeckt wird, regelrechte Vorderkammer, nicht die geringste Verwachsung zwischen Regenbogenhaut und Hornhaut; S. mit + 10,0 = $\frac{1}{10}$.

Wie bei den 20 vorstehenden Kranken, habe ich auch sonst regelmässig doppelt gestielte Lappen verwendet, und zwar, um eine sichere Lagerung und schnelleres Anwachsen des Lappens

an die Hornhautwundfläche zu erzielen. Bei einfach gestielten Lappen ist allerdings weniger Bindehaut nötig, aber die Verschiebung des freien Lappenendes ist leichter möglich, besonders bei flachen Gewebsverlusten in der Hornhaut.

Kuhnt empfiehlt zuerst die Lösung des Lappens am Limbus und nachher die periphere Durchtrennung. Mir hat sich das umgekehrte Verfahren besser bewährt. Ich mache zuerst, je nach Erfordernis, 4—7 mm vom Limbus einen konzentrischen Schnitt durch die Bindehaut und unterminiere dann mit der Schere nach der Hornhaut zu. Dann durchtrenne ich mit der Schere die Bindehaut nahe dem Limbus. So wird m. E. der Eingriff übersichtlicher. Man hat weniger Umstände mit dem Festhalten des Augapfels, der besonders bei Allgemeinbetäubung nach oben abweicht.

Den Lappen löse ich von seiner Unterlage soweit bis an seine festen Enden ab, dass er sich ohne Verziehung bequem über das geschädigte Hornhautgebiet ausbreiten lässt. Dann wird er durch Nähte in dieser Stellung befestigt, so dass er bei Lidschluss und -öffnung sich nicht verschiebt. Meist genügt je eine Naht am oberen und unteren Lappenende. Weil die Lappen durch Schrumpfung schmäler werden, empfiehlt es sich, sie reichlich breit zu formen, mindestens so, dass sie den Gewebsverlust bezw. den Riss völlig überdecken.

Wichtig ist, „möglichst nur Bindehaut ohne viel anhaftendes subkonjunktivales Gewebe" abzulösen, wie *Kuhnt* fordert. Ich habe bei Augen mit beträchtlicher Gewebezerstörung gelegentlich zu dicke Lappen angelegt, um möglichst viel Narbengewebe zu schaffen. Dabei kann es vorkommen, dass die Gewebeauflagerung zu reichlich wird. Die Bildung einer festen glatten, in der Ebene der Hornhautwölbung liegenden Narbe verzögert sich dadurch. Man muss dann nachhelfen durch Abtragung der obersten häutigen Narbenschicht mit der Lanze und durch Kauterisieren.

Allgemeinbetäubung ist, wie ich auch in Schmidts Jahrbüchern, Bd. 285, S. 16, 1904, hervorgehoben habe, nur bei aufgeregten, sehr empfindlichen Personen und Kindern nötig; sonst genügt Kokain epi- oder subkonjunktival mit oder ohne Zusatz von Adrenalin. Das operierte Auge wird in üblicher Weise mit trockenem Gazebausch bedeckt und verbunden, während der ersten Tage auch das andere.

Verbandwechsel nehme ich, um die Lage des Lappens zu prüfen, meist nach 48 Stunden vor; nach 4 Tagen, gelegentlich auch schon früher, kann das zweite Auge unverbunden bleiben. Die Stelle, der der Lappen entnommen ist, wird sehr bald bedeckt von der benachbarten Bindehaut, die sich darüber zusammenzieht. Nur bei Lappenbildung mit reichlich anhaftendem subkonjunktivalem Gewebe bleibt zuweilen eine nicht entstellende unregelmässige Verziehung der Bindehaut und Verlötung mit der Unterlage an der Entnahmestelle zurück, besonders bei älteren Per-

sonen, während bei Kindern die Spuren der Vernarbung kaum anders als die nach Schieloperationen sich äussern.

Verlust von Lappen durch Nekrose habe ich nie beobachtet.

Der Lappen bleibt, so fest auch seine Verwachsung mit der Wunde ist, über der gesunden Hornhaut beweglich; auch bei wochenlangem Stehenlassen der Lappenenden habe ich nie Verlötungen mit dem gesunden Hornhautgewebe oder Trübungen gefunden.

Die Abschneidung der losen Lappenenden kann geschehen, sobald die Verwachsung vollendet ist; das ist zuweilen schon nach 8—10 Tagen eingetreten. Ich schneide erst das eine und nach einigen Tagen das andere Ende scharf am Rande des Aufpflanzungsgebietes ab. Die Brücken können aber auch wochenlang stehen bleiben, ohne dass sie Beschwerden erzeugen.

In den berichteten Tatsachen dürfte für folgende Schlusssätze genügende Begründung enthalten sein:

Durch die aufgepfropfte Bindehaut kommt es bei Durchtrennungen des Hornhautparenchyms und Gewebezerstörungen durch Geschwüre oder trophische Abweichungen schnell zur Bildung einer festen, verhältnismässig kleinen Narbe, die im späteren Verlauf sich weiter aufhellt und keine Neigung hat, sich auszubauchen. Auch bei grossen und tiefen Geschwüren mit Hornhautdurchbruch gelingt fast stets die Erhaltung bezw. dauernde Wiederherstellung der vorderen Kammer. Regenbogenhauteinlagerungen sind leichter zu verhindern; das durchschnittliche Ergebnis ist eine runde, frei bewegliche Pupille. Auffallend ist das schnelle, oft sofort nach der Operation bemerkbare Schwinden der Beschwerden. Das Verfahren ist durchaus ungefährlich und gibt bei richtiger Anzeigestellung und Ausführung auch dann noch Aussicht auf Erfolg, wenn andere Massnahmen versagen.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Marburg. Direktor: Prof. *Bach.*)

Zur Frage der Cyklodialyse.

Von

Dr. W. KRAUSS,

Privatdozenten und I. Assistenten.

Zu dem von *Heine*[1]) gegen Glaukom empfohlenen Operationsverfahren der Cyklodialyse hatte ich vor etwa Jahresfrist in einer in dieser Zeitschrift erschienenen Arbeit (2) mit besonderer Berück-

[1]) Literaturverzeichnis am Schlusse.

sichtigung der *pathologisch-anatomischen Verhältnisse* Stellung genommen.

Abgesehen von *Heines* eigenen Arbeiten, lagen damals nur *vereinzelte Mitteilungen* (3) über Erfahrungen mit der Cyklodialyse vor, die sich fast ausschliesslich auf die bei ihrer Anwendung gewonnenen klinischen Beobachtungen beschränkt hatten. Bei den meisten dieser letzteren war die Operation entweder von vornherein erfolglos verlaufen oder der anfänglich erzielte Erfolg der Tensionsherabsetzung nicht von langer Dauer gewesen. Und wenn auch diese Publikationen zu kurz und zu wenig zahlreich waren, um schon ein Urteil über den klinischen Wert der Operation zu gestatten, so musste doch der Umstand, dass ihre Resultate bezüglich des Operationseffektes zu den von *Heine* selbst gewonnenen klinischen Ergebnissen in einem gewissen Gegensatz standen, einige *Zweifel* an der von *Heine* seiner Operation zugeschriebenen, gelegentlich selbst der Iridektomie überlegenen Heilwirkung bei Glaukom wachrufen.

Eine kritische Betrachtung des von *Heine* mitgeteilten Operationsmaterials erschien daher wohl angebracht; zumal, da auch die theoretischen Voraussetzungen, auf denen er seine Operationsmethode aufgebaut hatte, nach des Autors eigenem Zugeständnisse der Klärung noch bedurften. Jede neue Operationsmethode des Glaukoms musste aber umsomehr unsere Aufmerksamkeit wachrufen, als die bisherigen operativen Mittel in vielen Fällen noch im Stiche liessen; und von diesen Gesichtspunkten aus unterzog ich daher zuerst *die theoretischen Voraussetzungen*, die der Cyklodialyse zugrunde lagen, einer Nachprüfung, infolge deren ich zu der Ansicht gelangte, dass sie nicht nur noch durchaus unbewiesen waren, sondern dass sich auch gegen sie eine Reihe wohlbegründeter Bedenken erheben liess. Aber auch ein eingehendes Studium der Protokolle der von *Heine* publizierten *klinischen Fälle* konnte mich nicht davon überzeugen, dass durch die Cyklodialyse ein Fall von Glaukom dauernd *geheilt* worden war.

Ich versuchte daher selbst, in die Frage einige Klarheit zu bringen, und zwar durch *pathologisch-anatomische Untersuchungen* tierischen und menschlichen Materials. Tierexperimentelle Untersuchungen lagen bis dahin überhaupt noch nicht vor, und was das menschliche Material anbelangt, so war erst ein Auge mit Cyklodialyse von *Heine* untersucht worden, und an diesem Bulbus, bei dem die Wirkung der Cyklodialyse nicht die gewünschte gewesen war, hatte sich eine grössere offene Kommunikation zwischen Vorderkammer und Aderhautraum nicht konstatieren lassen.

Das *Wesen* der *Heine*schen Cyklodialyse soll nun aber, wie ihr Name, die Natur der ihr zugrundegelegten theoretischen Voraussetzungen und die Art und Weise ihrer Ausführung beweisen, in einer *Ablösung des Ciliarkörpers* bestehen. Zweck und Ziel dieser Ablösung des Ciliarkörpers soll die Herstellung einer *dauernden Kommunikation zwischen Vorderkammer und Suprachorioidealraum*, damit die Schaffung eines dauernden Abflussweges für die intra-

okulare Flüssigkeit, so die dauernde Herabsetzung der Tension des Glaukomauges und Heilung des Glaukoms sein. Dieses geht aus den diesbezüglichen Publikationen *Heines* mit Bestimmtheit hervor; auch sagte doch *Heine* in Heidelberg ausdrücklich: „Fasse ich demnach meine Erfahrungen über die *Cyklodialyse* kurz zusammen, so darf ich auf Grund von 26 Operationen bei verschiedensten Glaukomformen wohl die Ansicht aussprechen, dass wir in der Herstellung einer Kommunikation zwischen Vorderkammer und Suprachorioidealraum ein Mittel besitzen, welches" u. s. w.

Auf Grund einer Reihe übereinstimmender *anatomischer Befunde an cyklodialysierten Kaninchen- und Katzenaugen* kam ich nun zu dem Resultate, dass durch die Cyklodialyse bei diesen nicht nur keine dauernde Kommunikation erzeugt, sondern im Gegenteil eine narbige Verwachsung zwischen den Teilen, die bei dem operativen Eingriffe getrennt worden waren, herbeigeführt wurde. Ausserdem hatte sich noch eine Reihe weiterer beachtenswerter bedenklicher Folgeerscheinungen der Cyklodialyse nachweisen lassen[1]). Die Entscheidung bezüglich der Uebertragbarkeit dieser Resultate aufs menschliche Glaukomauge überliess ich der Ansicht des einzelnen; ich erklärte sie für übertragbar und sagte, warum.

Ich hatte dann Gelegenheit, die Cyklodialyse auch an *menschlichen Glaukomaugen* auszuführen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung zweier derselben — ich hebe hier nochmals hervor, dass ich nur diese allein bezweckte, nicht etwa ein Urteil über den klinischen Wert der Operation, wie ich zum Ueberfluss denn auch noch verschiedentlich betonte[2]) — ergab nicht den geringsten Anhalt dafür, dass die erstrebte Kommunikation wirklich zustande kam.

Da nun aber doch in einer Reihe von Fällen die Cyklodialyse, wie *Heine* berichtet und ich nie bezweifelt habe, die *Tension* herabgesetzt hatte — ob dauernd, liess sich nicht mit Sicherheit entscheiden, da die längste Beobachtungszeit 6 Monate betrug —, so ging ich noch kurz auf die Frage ein, worin denn wohl, da die Cyklodialyse als solche, d. h. also die Ablösung des Ciliarkörpers mit dem ausgesprochenen Zwecke, eine dauernde Verbindung zwischen Vorderkammer und Aderhautraum zu schaffen, nicht tensionsherabsetzend wirke, die Ursache hierfür zu suchen sei, und habe die Ansicht ausgesprochen, dass eine Reihe von Nebenumständen und *Komplikationen* bei der Cyklodialyse, wie sie klinisch und anatomisch vielfach nachgewiesen wurden, tensionsherabsetzende Wirkung haben könnte. Was speziell die *dauernde Freilegung des Kammerwinkels* anbetraf, deren Möglichkeit *Heine* m. W. erst in seiner dritten Arbeit kurz gestreift hatte, so erschien sie mir nach den Resultaten meiner Untersuchungen sehr zweifelhaft; jedoch bemerkte ich, dass ich hierüber ein definitives Urteil nicht abgeben könne.

---

[1]) l. c. S. 335.
[2]) l. c. S. 336 und 339.

Das ist in kurzem der wesentliche Inhalt meiner obigen Arbeit; die also vor allem einen anatomischen und keinen klinischen Beitrag zu der schwebenden Frage liefern sollte.

Da nun für den unvoreingenommenen Leser meine Absichten aus derselben klar erkennbar und verständlich sind, und ich mich auch nicht veranlasst sehe, das Geringste an meinem oben wiedergegebenen Urteil zu ändern, so hätte ich eigentlich keinen Grund, dies alles hier nochmals zu betonen. Ich hatte auch nicht die Absicht, eher auf den Gegenstand wieder zurückzukommen bis *Heine* selbst sich dazu geäussert hätte. Dies ist nun zwar bis heute noch nicht geschehen, andererseits aber haben in der Zwischenzeit meine Auslassungen eine Darstellung und Auslegung erfahren, durch die ich mich gezwungen sehe, schon jetzt auf die ganze Frage etwas näher einzugehen.

Ich beginne mit einer kurzen Wiedergabe der *bisherigen Publikationen.*

Es sind im Laufe der beiden letzten Jahre vor allem 5 grössere Arbeiten erschienen, die teils klinisch, teils anatomisch, teils experimentell sich mit der Cyklodialyse befasst haben.

Die erste Arbeit, die nach der meinigen erschien, stammt aus der *Deutschmann*schen Anstalt, und *Boldt* (4) teilt darin an der Hand der kurz gefassten Krankengeschichten von 30 Patienten, bei denen die Cyklodialyse 38 mal an 37 Augen ausgeführt worden war, die klinischen Erfahrungsresultate mit.

Die zweite Arbeit kam aus der *Axenfeld*schen Klinik und *Weekers* (5) veröffentlicht in ihr, soweit sie uns hier interessiert, die Krankengeschichten von 5 mit Cyklodialyse behandelten Glaukomfällen. Ausserdem hatte er Gelegenheit, ein der Cyklodialyse unterworfenes Auge mikroskopisch zu untersuchen, worüber er berichtet.

Die dritte Mitteilung erfolgte aus der *Fuchs*schen Klinik, und *Meller* (6) beschreibt darin eingehend die klinischen Erfahrungen, die bei im ganzen 48 Operationen mit der Cyklodialyse gemacht wurden; ferner teilt er die Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchungen dreier nach der Cyklodialyse zur Enukleation gekommener Bulbi mit.[1])

Die vierte Arbeit stammt von *Wichodzew* (7). Dieselbe beschäftigt sich mit experimentellen Studien über die Cyklodialyse.

Schliesslich liegt, soweit ich aus der Literatur ersehen konnte, noch eine Mitteilung von *Judin* (8) über klinische und experimentelle Beobachtungen der Cyklodialyse vor.

Es ist nun nicht meine Absicht, auf die in den vorliegenden Arbeiten niedergelegten *klinischen Resultate* näher einzugehen. Einmal, weil mir selbst genügende klinische Erfahrungen über den vorliegenden Gegenstand nicht zur Verfügung stehen, denn ich

---

[1]) Ausserdem übt *Meller* an meiner Arbeit Kritik; da diese jedoch an der Sache nichts ändert und zudem in einem etwas eigenartigen Tone geschrieben ist, möchte ich nicht näher darauf eingehen.

habe die Cyklodialyse am Kranken bisher erst in 5 Fällen gemacht; dann auch, weil die klinische Seite der Sache von mir nur gestreift worden ist und ich mich, soweit eigene Untersuchungen in Betracht kommen, nur zur pathologisch-anatomischen Frage der Herstellung der fraglichen Kommunikation äussern konnte und auch allein geäussert habe; und drittens endlich, weil die bisherigen Beobachtungen noch lange nicht genügen, um über den klinischen Wert der Cyklodialyse ein auch nur einigermassen abschliessendes Urteil abzugeben.

Ich möchte jedoch nicht verfehlen, bei dieser Gelegenheit darauf hinzuweisen, dass bei der Abschätzung des klinischen Operationserfolges m. E. eine Reihe von Punkten mehr, als es bisher geschehen ist, berücksichtigt werden muss. Diese *Postulate, die bei der Beurteilung nicht vermisst werden dürfen*, betreffen vor allem:

1. *Das Operationsmaterial.*

Ich halte nach wie vor blinde oder fast blinde Augen mit jahrelang bestehendem Glaukom, schon im Stadium der Degeneration oder der Atrophie des Uvealtractus befindlich, nicht für geeignet, an ihnen den Beweis zu erbringen, dass die Cyklodialyse den Namen einer Glaukomoperation verdient; zumal, wenn man die Wirkungsweise der Cyklodialyse mit der der Iridektomie vergleichen will, muss man dieselbe doch am primären, noch nicht vorbehandelten, subakuten oder akuten Glaukom beweisen, bei dem gerade die Iridektomie sich oft als segensreich erwiesen hat; freilich hat gerade bei solchen Fällen die Cyklodialyse bisher meist versagt.

2. *Die zur Beurteilung einer erfolgreichen Glaukomoperation massgebenden Erscheinungen.*

Wir müssen von einer Glaukomoperation doch mehr verlangen, als Herabsetzung der Tension, die oft genug vor der Operation um die Norm herum sich bewegte und nachher weit unter die Norm sank, sowie Linderung der Schmerzen, die häufig nicht einmal besonders stark waren. Der ganze objektive und subjektive Befund ist doch wohl, soweit irgend möglich, bei der Beurteilung zu berücksichtigen.

3. *Die bei und nach der Operation auftretenden Komplikationen.*

Die Möglichkeit, dass solche bei der Cyklodialyse auftreten, ist eine ausserordentlich grosse. Es ist das auch nicht weiter wunderbar; denn von dem Momente ab, wo das Stilett sich im Bulbus befindet, bis zu dem Augenblick, wo es in der Vorderkammer sichtbar wird, also *gerade dann, wenn der wichtigste und eigentlich wirksame Akt der Operation vor sich gehen soll, ist der Operateur lediglich aufs Gefühl angewiesen.*

Sämtlichen Berichterstattern ist es vorgekommen, dass sie mit dem Instrument auf *Irrwege* geraten sind. Die überraschende Häufigkeit hierher gehöriger Befunde bei den anatomisch untersuchten Fällen muss befürchten lassen, dass derartige Irrwege noch weit öfter gemacht werden, als die an und für sich schon nicht seltenen klinischen Anzeichen vermuten lassen. Es kann passieren, dass beim Schnitte oder mit dem Stilett die *Aderhaut* verletzt wird. Es kann das letztere zwischen die Lederhaut- oder Hornhautlamellen geraten, nicht zum Besten des *Schlemmschen Kanals* und der *Descemet*. Es kann der Spatel die Aderhaut und *Netzhaut* perforieren, was für diese und den Glaskörper nicht gleichgültig ist; es kann die *Iris* durchstochen werden und der Effekt der Operation eine Iridodialyse sein statt einer Cyklodialyse; auch kann sich das Instrument in der Iris verfangen und diese so verletzen. Alle diese Vorkommnisse sind beobachtet und scheinen nach den Berichten nicht einmal zu den Seltenheiten zu gehören. Ferner tritt gelegentlich *Glaskörpervorfall* ein, und oft kommt es zu mehr oder weniger grossen *Blutungen*, wobei sämtliche Abschnitte des Auges beteiligt sein können. Es nimmt ja auch nicht wunder, dass bei einer so ausgedehnten intraokularen Verletzung, wie sie eine Ablösung des Ciliarkörpers gelegentlich bis über ein Viertel seines Umfanges hinaus darstellt, grössere Hämorrhagien beobachtet werden. Ja selbst die Möglichkeit, dass durch die Skleralwunde Aderhaut und Netzhaut prolabieren, ist durch eine Beobachtung erwiesen. Dabei ist auch bei regelrechter Ausführung die Operation oft mit recht starken *Schmerzen* verbunden, und wochenlange *Reizzustände* sind im Anschluss an sie nicht selten. Alle diese Komplikationen sind geeignet, einmal den operativen Wert des Verfahrens einzuschränken, andererseits aber auch das Urteil über den Erfolg desselben zu trüben; z. B. ist es doch durchaus möglich, dass eine *Iridodialyse* auch tensionsherabsetzende Wirkung haben kann. *Ich selbst* konnte bei der histologischen Untersuchung eines Auges, dessen Tension infolge der Cyklodialyse stark herabgegangen war, als Operationserfolg statt der letzteren eine Iridodialyse feststellen. *Boldt* berichtet, dass es bei seinen Fällen dreimal zur Iridodialyse kam, bei der dann „besonders starke Herabsetzung des Druckes" erfolgte, und *Meller* konnte in einem Falle, bei dem *gar keine Unterminierung des Ciliarkörpers* vorgenommen wurde, der Spatel aber bei der Operation hinter der Iris in der Pupille zum Vorschein gekommen war, für die 5 Tage der Beobachtung einen *sehr guten Erfolg* konstatieren! Solche und ähnliche Fälle sind natürlich zur Beurteilung des Operationseffekts nicht zu gebrauchen.

4. *Die Länge der Beobachtungszeit.*

Die längste Beobachtungszeit betrug bei den *Heine*schen Fällen, auf Grund deren er seine Operation empfahl, 6 Monate, bei einer ganzen Anzahl aber bedeutend weniger.

Die *Boldt*sche Statistik verfügt, soweit ich sehe, über die am längsten beobachteten Fälle; aber von diesen sind $^3/_4$ auch noch

nicht ein Jahr lang beobachtet worden. Ferner geht es doch nicht an, wie es geschehen ist, bei Fällen einen Operationserfolg nach sehr kurzer Zeit schon anzunehmen mit der Begründung, dass der Patient nicht mehr erschienen, also wahrscheinlich keine Verschlimmerung eingetreten sei.

Unter den 40 pCt. Erfolgen, die *Meller* berechnet, entsprechend 19 Fällen, befinden sich nicht weniger als 9, die noch nicht länger als einen Monat beobachtet wurden. Dabei berichtet *Weekers* von einem Falle, wo nach etwa sechsmonatlichem günstigem Verlauf doch der Druck wieder stieg und das vordem noch sehfähige Auge erblindete! Es sollte daher m. E. *zum mindesten eine Beobachtungszeit von einem Jahr* verflossen sein, ehe man berechtigt ist, von einem dauernden Erfolge der Operation zu sprechen.

5. *Den Gebrauch von Miotica kurz vor, bei oder nach der Operation.*

Ich glaube, dass es notwendig ist, denselben, solange es sich noch um Versuche am Krankenbette handelt, ganz zu vermeiden. Sollte man sich dazu nicht entschliessen können, so kann man bei solchen Fällen eben auch nur von einem operativen und medikamentösen Erfolge *zugleich* sprechen. Bei mehr als der Hälfte der *Boldt*schen Fälle ist aber der Gebrauch von Miotica ausdrücklich angegeben, bei nur ganz wenigen ist betont, dass kein Mioticum verwandt wurde. Auch unter den Erfolgsfällen von *Meller* sind 4, bei denen der gleichzeitige Gebrauch des Mioticums angegeben ist.

Alles das sind, wie ich glaube, Erfordernisse, die bei der Beurteilung des klinischen Wertes der Cyklodialyse verlangt werden müssen. Finden sie Berücksichtigung, so wird hinsichtlich der klinischen Wertschätzung der Operation bald eine sicherere Basis geschaffen sein als bisher.

Eingehender muss ich mit der *anatomischen Seite* der ganzen Frage mich befassen; sie ist es ja, über die ich in meiner Arbeit ein Urteil abgegeben habe; und zwar mit Rücksicht auf die Beantwortung der wichtigen Frage, ob vermittels der Operation eine dauernde Ablösung des Ciliarkörpers erreicht, *eine dauernde Kommunikation zwischen Vorderkammer und Aderhautraum* hergestellt wird.

Indem ich von den beobachteten *klinischen Symptomen* vorerst absehe, die ein solches Resultat sehr unwahrscheinlich machen, indem ich ferner die *theoretischen Bedenken*, die dagegen sprechen, unberücksichtigt lasse, gehe ich gleich auf die bisher gewonnenen anatomischen Ergebnisse ein. Es liegen von *Resultaten einschlägiger Untersuchungen* solche vor, die 1. an tierischem und 2. an menschlichem Material gewonnen sind.

Ad 1: Was geht aus den *tierexperimentellen* Untersuchungen hervor?

a) Bezüglich meiner *eigenen* Resultate verweise ich auf meine obige Arbeit. Wie ich in derselben schon ausdrücklich betonte, überlasse ich es dem Urteil jedes einzelnen, ob er die Resultate,

die von mir an 20 cyklodialysierten Kaninchen- und 12 Katzenaugen, von denen ich je 6 histologisch untersuchte, gewonnen wurden, auf das menschliche Glaukomauge übertragen will oder nicht. Ich habe die Gründe an obiger Stelle[1]) auseinandergesetzt, die mich veranlassten, diese Resultate für übertragbar zu halten, natürlich mutatis mutandis und nur insoweit, als die direkten anatomischen Folgen der Ciliarkörperablösung in Betracht kommen.

Meine Mitteilungen wurden dann durch die beiden Arbeiten von *Wichodzew* und *Judin* nicht nur voll und ganz bestätigt, sondern in mancher Beziehung wertvoll erweitert.

Wichodzew hat 14 Operationen an Hunden und 8 an Kaninchen gemacht. Die wesentlichsten seiner Resultate entnehme ich den Sitzungsberichten der Ophth. Gesellschaft in Wien, wo er sie veröffentlicht hat. Einige Stunden vor der Enukleation wurde eine Injektion von löslichem Berlinerblau in die vordere Kammer gemacht. Bei der histologischen Untersuchung wurde nie eine Abhebung des Ciliarkörpers und der Aderhaut von der Sklera beobachtet, ebenso fand sich niemals Berlinerblau im Suprachorioidealraum. *W.* kann daher die Operation nicht empfehlen, wenn er sich auch wohl bewusst ist, dass das Resultat seiner Experimente nur mit Einschränkung auf das menschliche Glaukomauge übertragen werden dürfe.

Judin — nebenbei bemerkt, hatte er in zwei klinischen Fällen die Cyklodialyse ohne Erfolg gemacht — führte nach den Sitzungsberichten der Ophth. Gesellschaft in Odessa 26 Cyklodialysen an Hunden aus, von denen er 15 histologisch untersuchte. Eine Abhebung des Ciliarkörpers von der Sklera konnte *J.* niemals nachweisen, im Gegenteil, er fand in der ersten Zeit der Operation den Ciliarkörper in die Sklerawunde hineingezogen; beide verwachsen fest miteinander u. s. w. Er schliesst: „Nach allen diesen Tatsachen und den in der Literatur schon beschriebenen Fällen scheint doch die Cyklodialyse nicht berufen zu sein, die bisherige Behandlungsmethode des Glaukoms zu verdrängen."

Ad 2: Wie lauten die Resultate der bisherigen anatomischen Untersuchungen an *menschlichem* Material? Es liegen folgende vor:

a) *Heine* konnte bei dem von ihm untersuchten Auge eine grössere Kommunikation von Vorderkammer und Aderhautraum nicht nachweisen.

b) Verf. fand, dass in dem 11 Tage nach der Cyklodialyse enukleierten Bulbus, abgesehen von Komplikationen als Operationsfolgen, die abgelösten Teile fest an ihre Ablösungsstellen angedrückt, stellenweise mit ihnen verklebt und verwachsen waren.

c) *Weekers* hat bei einem etwa 4 Wochen nach der Cyklodialyse der Leiche entnommenen Auge, das in der letzten Zeit weicher, dabei phthisisch geworden war, *bei dem also die Operation in dieser Hinsicht nicht als misslungen bezeichnet werden kann*, konstatiert, dass auf der operierten Seite auch nicht eine Andeutung von

[1]) l. c. S. 333 und 335.

Kommunikation zwischen Vorderkammer und Suprachorioidealraum zu finden war, im Gegenteil, es war an der Operationsstelle der Kammerwinkel noch flacher als sonst.

d) *Meller* ist es nicht gelungen, in drei nach der Cyklodialyse enukleierten Glaukomaugen eine Kommunikation zwischen Vorderkammer und Suprachorioidealraum nachzuweisen.

Aus dieser Zusammenstellung geht doch das eine mit Sicherheit hervor, *dass auch nicht eine einzige aller bisherigen anatomischen Untersuchungen imstande ist, den sicheren Nachweis zu führen, dass die bei der Cyklodialyse erstrebte Kommunikation wirklich erreicht wird*; dagegen sind die Resultate geeignet, zumal in Verbindung mit einer Reihe theoretischer Erwägungen und auch *klinischer Beobachtungen*, direkt gegen das Zustandekommen der supponierten Verbindung zu sprechen.

So muss es doch zu denken geben, dass an cyklodialysierten Augen, auch an solchen, bei denen die Tension dauernd herunterging, *Aderhautablösungen* bisher so gut wie nie konstatiert worden sind, und gerade nach der Cyklodialyse sollte man sie doch am ersten erwarten[1]).

Demnach halte ich mich auch heute noch vollauf dazu berechtigt, die Möglichkeit zu bestreiten, dass die Cyklodialyse, d. h. also die tatsächliche Ablösung mit dem ausgesprochenen Zwecke, die fragliche dauernde Verbindung zu schaffen, ihre Aufgabe zu erfüllen imstande ist.

Wird so die Cyklodialyse nach der Aderhaut hin dem Kammerwasser kaum neue Abflusswege eröffnen können, so bleibt noch die Möglichkeit, dass durch eine *dauernde Freilegung des vorher verlegten Kammerwinkels* ein gleicher oder ähnlicher Effekt erzielt würde.

Ich habe diese Frage, da ihre Entscheidung für mich nebensächlich war, seiner Zeit offen gelassen. Jedoch schien mir schon damals ein Erfolg auf diesem Wege sehr zweifelhaft; hatten doch meine tier- und menschenanatomischen Untersuchungen diesbezügliche Beweise vermissen lassen.

Auch heute ist diese Frage durchaus noch nicht entschieden; soweit die histologischen Untersuchungen in Betracht kommen — und nur durch solche ist wohl dieselbe erst sicher zu beantworten —, ist eher das Gegenteil anzunehmen.

Wichodzew fand *beim Tier* gewöhnlich Zerreissung der Bälkchen des *Fontana*schen Raumes und Abreissungen der Descemet, und in einigen Fällen hatte sich eine breite Verwachsung der Irisperipherie mit dem blossgelegten Hornhautstroma entwickelt. Er zog daher den Schluss, dass durch die Cyklodialyse keine neuen

[1]) Aehnlich wie das allerdings überhaupt äusserst seltene *Zurückgehen einer Glaukomexkavation* nach der Cyklodialyse nie beobachtet wurde, trotzdem die nach der *Weekers*schen Arbeit scheinbar dafür günstigen Bedingungen, nämlich erhebliche postoperative Hypotonie und, theoretisch wenigstens, Amotio chorioideae, bei der Cyklodialyse oft in ganz hervorragendem Masse gegeben waren.

Abflusswege für das Kammerwasser eröffnet würden, sondern im Gegenteil durch Deformation des Kammerwinkels die gewöhnlichen Abflusswege zum Teil verlegt werden könnten.

Nach *Judin* fanden sich im Kammerwinkel seiner Tieraugen im Bereich des Operationsgebietes feste bindegewebige Verlötungen des Ligam. pectin.

Was die an *menschlichen* Bulbi festgestellten und berichteten diesbezüglichen Veränderungen anbelangt, so konstatierte *Weekers*, dass an der Operationsstelle der Kammerwinkel noch flacher als sonst war. An den anderen Stellen war der Kammerwinkel bei weitem nicht in dem Masse verlötet wie an der Operationsstelle. Jedoch ist dieser Befund, wie ich hervorhebe, der eigenartigen Verhältnisse des Falles wegen nur mit Vorsicht zu verallgemeinern.

Meller dagegen fand im ersten Falle eine Freimachung des Kammerwinkels, allerdings war dabei die *Descemet*sche Membran in grosser Ausdehnung von der Hornhaut abgetrennt. Im Kammerwinkel fand sich Blut, der *Schlemm*sche Kanal war verödet.

Dass aber dieser Fall als ein Beweis für eine dauernde Freilegung des Kammerwinkels *nicht* dienen kann, geht daraus hervor, dass der Bulbus schon 2 Tage nach der Cyklodialyse enukleiert werden musste; zu einer Wiederverwachsung, Vernarbung etc. desKammerwinkels konnte es daher nicht gut schon gekommen sein. Eine Reihe Komplikationen erschwert zudem die Beurteilung.

Fall 2 von *Meller* liegt noch komplizierter, da an diesem Auge 4 Tage nach der Cyklodialyse eine Iridektomie gemacht worden war, durch die gerade das Operationsgebiet der Cyklodialyse wesentlich betroffen wurde; ausserdem war nach der Iridektomie der Ciliarkörper in die Wunde eingeheilt und eine plastische Iridocyklitis entstanden. Was also für den Fall von *Weekers* gilt, gilt für diesen erst recht; *etwas Sicheres ist aus ihm nicht zu ersehen.*

Und bei Fall 3 war nach *Mellers* Bericht die höchstgradig atrophische Iris in ihrer ganzen Länge an die hintere Hornhautwand angelötet; es bestand nicht dei geringste Unterschied zwischen der operierten und nicht operierten Seite, was die Verhältnisse des Kammerwinkels anbelangte. Ich meine, daraus ist wohl der Schluss erlaubt, dass die Cyklodialyse dann den Kammerwinkel eben *nicht* freigemacht hatte.

Fasse ich die Resultate dieser Untersuchungen zusammen, so *ist zum mindesten das eine sicher, dass ein Beweis dafür, dass die Cyklodialyse eine dauernde Freilegung des Kammerwinkels verursachen könne, bisher noch nicht geliefert ist.* Aber selbst angenommen, dass sie zustande komme, so ist zu berücksichtigen, dass die in vielen Fällen länger bestehenden Glaukoms — und solche Fälle werden ja oft der Cyklodialyse unterworfen — eingetretene *Verödung des Schlemmschen Kanals* den Effekt der Freilegung wohl recht oft illusorisch macht.

Dass die Operation, bei der man eine Ablösung des Ciliarkörpers erstrebt — denn ob sie wirklich zustande kommt und ob

nicht eine Reihe anderer Verletzungen gesetzt werden, die nicht erstrebt wurden, lässt sich klinisch nicht entscheiden —, *die Tension des Glaukomauges herabzusetzen vermag*, konnte schon auf Grund der *Heine*schen Erfahrungen nicht bezweifelt werden. Ich habe dies auch nie getan, habe vielmehr versucht, die Ursache hierfür in einer Reihe mit der Operation verbundener beabsichtigter oder unbeabsichtigter Nebenverletzungen zu finden. Ich kann in dieser Hinsicht nur auf die Schlusssätze meiner ersten Arbeit hinweisen, für deren Richtigkeit die weiteren klinischen und anatomischen Untersuchungen auch schon einige Beweise geliefert haben. Speziell glaube ich die Hauptursache für die in vielen Fällen bis zur dauernden Hypotonie sich steigernde Herabsetzung der Tension des operierten Glaukomauges *in der im Anschluss an die Cyklodialyse erfolgenden Veränderung des losgelösten Ciliarkörpers im Sinne einer Atrophie* zu erblicken.

Denn einmal widerspricht es doch unseren bisherigen klinischen Erfahrungen, dass *schwerere Verletzungen des Ciliarkörpers*, und um eine solche handelt es sich doch zweifellos im vorliegenden Falle, ohne schwerere Schädigungen desselben ertragen werden. Wir sind doch gewohnt, den Ciliarkörper als ein „Noli me tangere", seine gröberen Verletzungen als eine gefährliche Komplikation zu betrachten; führen sie doch nicht selten zur Atrophie und Phthise des betroffenen Auges. Warum sollte es bei der operativen Verletzung wesentlich anders sein?

Dann aber entspricht es doch unseren anatomischen Anschauungen, wenn wir annehmen, dass derartige umfangreiche Verletzungen zu dauernder Alteration der Ernährung und des Stoffwechsels des befallenen Organteiles führen können. An Tieraugen haben ich und andere die sekundär-atrophischen Zustände nachweisen können. Warum soll der Uvealtractus im Glaukomauge sich wesentlich anders verhalten? Zumal bei solchen Augen, die sich schon im Stadium absolutum und degenerativum, in dem doch Atrophien des Uvealtractus nicht selten sind, befinden?

Dass diese Atrophie von Fall zu Fall unter verschiedenen Bedingungen verschieden schnell und in verschiedenem Grade sich entwickeln kann, dass es dabei zu mehr oder weniger starker Narbenbildung, zur mehr oder weniger starken Tensionsherabsetzung etc. kommen kann, liegt auf der Hand.

Für diese meine Annahme sprechen auch *klinische Beobachtungen* und *anatomische Befunde* beim Menschen. So gibt z. B. *Weekers*[1]) bei seinem Fall 3 ausdrücklich an, dass die spätere

[1]) Ich hatte S. 329 meiner oben angegebenen Arbeit die Vermutung ausgesprochen, dass es sich bei einer Reihe von operierten Augen schon vorher um beginnende Atrophia bulbi *respektive des Uveatractus* gehandelt habe. *Weekers* hat S. 246 seiner Arbeit, wo er diese meine Ansicht beanstandet, den Zusatz „respektive des Uvealtractus" fortgelassen, obgleich er für die Beurteilung meiner Auffassung von der Art dieser Atrophie doch nicht ganz unwesentlich ist. Uebrigens geht auch aus den späteren Ausführungen in meiner früheren Arbeit deutlich hervor, was für eine Atrophie ich speziell meinte.

Untersuchung eines cyklodialysierten Auges ergeben habe, „dass im Gebiete der Cyklodialyse jedenfalls eine starke narbige Gewebsschrumpfung erfolgt war.“ Und bei dem anatomisch untersuchten Auge betont er: „Das Corpus ciliare ist atrophisch, die Muskelfasern zum grossen Teil verschwunden, die Ciliarfortsätze im höchsten Grade atrophisch.“

Dies war der Befund an der von der Operation betroffenen Gegend. Und wenn auch zugegeben sein soll, dass der Fall ein besonders schwerer und ungünstiger war und daher nicht ohne weiteres als massgebend anzusehen ist, so ist doch auf der anderen Seite zu bedenken, dass ähnliche ungünstige Fälle recht oft der Cyklodialyse unterworfen wurden, und dass man kein Bedenken getragen hat, trotz mancher Komplikationen, den bei ihnen beobachteten *günstigen* Verlauf der Operation, vor allen Dingen die Herabsetzung des Druckes, für eine günstige Bewertung der Cyklodialyse heranzuziehen; war dagegen der Ausgang ein übler, so war nicht selten daran nicht mehr die Cyklodialyse schuld, dann waren es die ungünstigen Bedingungen des Materials und andere Momente, die mitspielten!

Ich meine, dass bei der Beurteilung einer Operation, die sich noch im Versuchsstadium befindet, im Interesse der Sache etwas weniger Optimismus mehr angebracht sei als das Gegenteil, wenn ich auch nicht so weit gehen möchte wie *Schnabel*[1]), den die *Meller*schen Ausführungen über die Cyklodialyse so wenig von ihrem Wert überzeugt hatten, dass er sich veranlasst sah, auf Grund seiner Erfahrungen über derartige Glaukomoperationen vor der Cyklodialyse zu warnen. *Ich möchte vielmehr nach dem Gesagten glauben, dass die in der von Heine gewünschten Weise wirklich und ohne wesentliche komplizierende Nebenverletzungen vollführte, mehr oder weniger umfangreiche Ablösung des Ciliarkörpers nicht etwa, wie der Autor voraussetzt, dem Kammerwasser neue Abflusswege eröffnet, sondern vielmehr hauptsächlich durch eine in gewissen Fällen entstehende partielle mehr oder weniger ausgedehnte Atrophie des Uvealtractus die pathologische Ansammlung der Augenflüssigkeit einzuschränken vermag*[2]). *So wird dann möglicherweise eine mehr oder weniger langdauernde Herabsetzung des intraokularen Druckes je nach der Sachlage bis an, auf oder unter die Norm mit ihren Folgen erzielt.*

Zum Beweise dieser, wie ich glaube, mindestens wohl begründeten Vermutung bedarf es natürlich noch eingehender, vor allem pathologisch-anatomischer Untersuchungen.

---

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Dezember. S. 599.

[2]) Dass daneben noch andere Momente tensionsherabsetzend wirken können, brauche ich wohl nicht zu wiederholen. Jedoch erscheint es nach *Schirmers* Untersuchungen (Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 20), durchaus wahrscheinlich, dass schon nach ganz leichten Alterationen des Ciliarkörpers intraokulare Veränderungen zustande kommen, welche die Tension des Auges mehr oder weniger lange Zeit herabsetzen können.

Literatur.

1. *Heine*, Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 21. Bericht über die 32. Versammlung der ophth. Gesellsch. in Heidelberg 1905. S. 3. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 2.
2. *Krauss*, Zeitschr. f. Augenheilk. 1907. Bd. XVII. H. 4.
3. *Sattler*, Bericht über die 32. Versammlung der ophth. Gesellsch. in Heidelberg 1905. S. 19.
   Czermak, ibid. S. 21, und Prager med. Wochenschr. 1906. No. 24.
   Siegrist, ibid. S. 24.
   Seefelder, Arch. f. Ophthalm. 1906. Bd. LXIII. S. 253.
   Schoen, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 29. Oktober 1905.
   Schmidt-Rimpler, Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 15.
   Logetschnikow, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Jan.
   Pagenstecher, Bericht der Augenheilanstalt in Wiesbaden 1906.
4. *Boldt*, Beiträge zur Augenheilk. 1907. 68. S. 53.
5. *Weekers*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Bd. XLV. August-September. S. 230.
6. *Meller*, Arch. f. Ophthalm. Bd. LXVII. 3. S. 470.
7. *Wichodzew*, Ophth. Gesellsch. in Wien. 13. XI. 1907. Refer. Klin. Mon. f. Augenheilk. 1907. Bd. XLV. Dezember. S. 601.
8. *Judin*, Ophth. Gesellsch. in Odessa. 4. Sept. 1907. Refer. ibid. 1908. Bd. XLVI. Januar. S. 96.

Berichte und Referate.

Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur.

Anatomie des Auges.

(I. Semester 1907.)

Von

Professor Dr. SOBOTTA

in Würzburg.

1. *Ask, Fritz*, Ueber die Entwicklung der Caruncula lacrimalis beim Menschen, nebst Bemerkungen über die Entwicklung der Tränenröhrchen und der Meibomschen Drüsen. 2 Fig. Anat. Anz. Bd. 30. No. 7/8. S. 197—200.
2. *Dimmer, F.*, Die Macula lutea der menschlichen Netzhaut und die durch sie bedingten entoptischen Erscheinungen. 1 Taf. u. 4 Fig. Gräfes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 65. No. 8. S. 486—544.
3. *Elschnig* und *Lauber*, Ueber die sogenannten Klumpenzellen der Iris. 1 Taf. Gräfes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 65. No. 3. S. 428—339.
4. *Fleischer*, Musculus retractor bulbi und drittes Lid bei einer menschlichen Missbildung. 1 Fig. Anat. Anz. Bd. 30. No. 19/20. S. 465 bis 470.
5. *Fritsch, Gustav*, Vergleichende Untersuchungen der Fovea centralis des Menschen. (Vorl. Mitt.) Anat. Anz. Bd. 30. No. 17/18. S. 462 bis 464.
6. *Fritz, W.*, Ueber die Membrana Descemetii und das Ligamentum pectinatum iridis bei den Säugetieren und beim Menschen. 3 Taf. Sitz.-

Ber. d. K. Akad. Wiss. Wien, Math.-nat. Kl. Bd. 115. 1906. H. 6/7. S. 485—568.
7. *Probst, M.*, Ueber die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirns. Sitzungsber. d. Wien. Akademie. Bd. 115. H. 3. 1906.
8. *Raehlmann, E.*, Zur Anatomie und Physiologie des Pigment-Epithels der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 17. H. 1. S. 1—25.
9. *v. Szily, Aurel*, Ueber atypische Sehnervenfasern. 3 Fig. Anat. Anz. Bd. 30. No. 13/14. S. 363—368.
10. *Wolfrum*, Zur Entwicklung und normalen Struktur des Glaskörpers. 2 Taf. u. 1 Fig. Gräfes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 65. H. 2. S. 220 bis 266.

Ask (1) macht Mitteilungen über die *Entwicklung der Tränenkarunkel, der Tränenröhrchen* und der *Meibomschen Drüsen beim Menschen.* Was die Entstehung der Tränenröhrchen anlangt, so schliesst sich *A.* an *Fleischer* an. *A.* bestätigt die Angaben *Fleischers* über die selbständige Sprossung beider Tränenröhrchen und über das Zurückbleiben des oberen Röhrchens im Wachstum. Bei 40 mm langen Embryonen fand *A.* die noch soliden Anlagen der Röhrchen bereits in Verbindung mit dem Epithel der Lidränder, jedoch inseriert sich die beträchtlich längere Anlage des unteren Röhrchens bedeutend weiter lateralwärts als die des oberen, welches hart neben dem medialen Lidwinkel seine Insertion findet. Bei 55 mm langen Embryonen fehlt ein Lumen gleichfalls noch; ein solches ist jedoch bei 170 mm langen Embryonen erkennbar. Das dickere, kürzere, obere Röhrchen ist jetzt weiter lateralwärts gewachsen, so dass seine Mündung, also der obere Tränenpunkt, dem unteren jetzt nahezu gegenüberliegt.

Die Anlagen der *Meibom*schen Drüsen sind bei Embryonen von 170 mm Länge als kurze Epithelzapfen deutlich zu erkennen; sie liegen in beiden Lidern in ungefähr gleichen Zwischenräumen voneinander. Eine Abweichung zeigt nur das Verhalten in der Nähe des medialen Lidwinkels. Hier liegen medianwärts von der Insertion des oberen Tränenröhrchens im oberen Lide überhaupt keine Drüsen mehr. Lateralwärts von dieser Stelle aber sind die Drüsen so dicht zusammengedrängt, dass eine die andere berührt. Die Drüsenanlagen sind hier gleichsam durch die Verschiebung der Tränenpunktanlage noch lateralwärts gegeneinander gedrängt worden. Am unteren Lide wird eine Gruppe von Drüsen durch das von Anfang an weiter lateralwärts inserierende längere untere Röhrchen von den übrigen abgegrenzt; hier liegen also Drüsenanlagen medial von der Stelle des unteren Tränenpunktes. Diese Drüsengruppe wird aber nicht zu eigentlichen *Meibom*schen Liddrüsen, sondern zu den Talgdrüsen der Tränenkarunkel, indem sie sich mit dem umgebenden Mesenchym vom eigentlichen Lide ablösen und eine Falte bilden, die Anlage der Tränenkarunkel.

Dimmer (2) nimmt zur Frage der Existenz der *Macula lutea* Stellung gegen *Gullstrand* (s. d. Ber. f. 1902). Sowohl die Untersuchung von Leichenaugen als auch die enukleierter Bulbi ergab das Vorhandensein eines gelben, meist diffusen Fleckes, der der Grösse nach dem Grunde der Fovea centralis entsprach. An Augen frischer Leichen betrug der Durchmesser ½ — 1 mm, an solchen älterer Leichen war er grösser (2—3 mm und mehr). Aber es gelang *D.* auch ophthalmoskopisch bei

Anwendung eines besonderen Verfahrens der Beleuchtung mit Tageslicht in den meisten Fällen, die gelbe Farbe der Macula direkt zu sehen. Diese ist stets viel kleiner als die Fovea. Entgegen früher geäusserter Anschauungen (*H. Müller* u. A.), nach denen der Grund der Fovea ungefärbt sein sollte, liegt nach *D.* die Gelbfärbung gerade im Grunde der Fovea an der dünnsten Stelle der Netzhaut. Der übrige Teil der Veröffentlichung *Dimmers* ist physiologischer Natur.

Elschnig und *Lauber* (3) veröffentlichen ihre bereits im vorigen Berichte erwähnten Resultate über die sogenannten *Klumpenzellen der Iris*. Ihr Pigment stimmt histologisch und chemisch vollkommen mit dem der epithelialen Zellen der Pars iridica retinae überein, so dass *E.* und *L.* nicht daran zweifeln, dass die Klumpenzellen, die sich von den eigentlichen Stromazellen der Iris namentlich dann sehr deutlich unterscheiden, wenn letztere fast farblos sind, retinalen Ursprungs sind und versprengte Pigmentepithelien der Hinterfläche der Iris darstellen, auch dann, wenn sie nahe an deren Vorderfläche liegen.

Fleischer (4) beobachtete bei einer menschlichen Missbildung (Mikrophthalmus mit Kolobom, Hasenscharte, Gaumenspalte etc.) einen quergestreiften *Muskel* an der *Unterseite des Sehnerven*, der an der Spitze der Orbita von der Scheide des Nerven entsprang und bis zur Insertion an der gleichen Scheide etwa 4 mm hinter dem Skleralloch vom Nerven parallel lief. *Fl.* deutet den Muskel als einen rudimentären *Retractor bulbi*, wie er bei vielen Säugetieren vorkommt, sonst aber nicht einmal in der Ontogenie des Menschen zur Erscheinung gelangt. Gepaart war diese eigenartige Missbildung mit dem Vorhandensein einer Platte hyalinen Knorpels in der Plica semilunaris conjunctivae (drittes Augenlid) und eines Rudimentes einer *Harder*schen Drüse. *Fl.* deutet die Erscheinung als eine atavistische.

G. Fritsch (5) veröffentlicht in einer vorläufigen Mitteilung seine bei *verschiedenen Menschenrassen* angestellten *vergleichenden Untersuchungen der Fovea centralis* des Menschen. Im gesamten peripherischen Abschnitt der Netzhaut sind die Zapfen Körper von rundem Querschnitt. Die gleiche Form findet sich bei der Mehrzahl der Menschen auch im Zentrum der Fovea centralis. In der Peripherie dieser dagegen kommen sechskantige, durch gegenseitige Abplattung entstandene Formen vor, die da wieder aufhören, wo die ersten Stäbchen auftreten. Im Zentrum der Fovea kommen kantige Formen der Zapfen nur vor, wenn diese sehr dicht stehen, meist ist das nicht der Fall. Meist ist auch die Anordnung der Zapfen hier eine ganz regellose. Nach der Peripherie hin macht sich eine Anordnung in radiäre Reihen bemerkbar, die meist sehr locker gestellt sind. Die peripheren abgeplatteten Fovealzapfen haben etwa den doppelten Durchmesser der zentralen Zapfen. Die lockere Anordnung im Zentrum ist nicht etwa ein Konservierungskunstprodukt, sondern bereits am frischen Objekt zu konstatieren. Die lockeren Zapfen der Fovea sind nicht die feinsten, sondern deutlich gröber als die dichtgestellten.

Es scheint, dass den *Albinos* eine eigentliche *Fovea fehlt* (Untersuchung von albinotischen Augen eines Herero). Es besteht zwar eine unvollkommen ausgebildete Area centralis, indem die Stäbchen seltener

werden oder fast ganz aufhören, die Zapfen wesentlich schmäler werden, ganz ähnlich dem Verhalten der Area centralis des Schweines. Dabei sind die Stäbchen der Albinonetzhaut relativ zahlreich und kräftig entwickelt. Im Bereiche der Fovea wölbt sich die Limitans externa mit der Stäbchenzapfenschicht tatsächlich hervor, so dass sie sich als Kuppe abheben lässt. Von dieser verlaufen die Zapfenfasern strahlenförmig nach allen Seiten und fassen Reihen von Zwischenkernen ein, die an der Bildung der Fasern nicht beteiligt sind.

Fritsch glaubt die Ursache der lockeren Anordnung der Zapfen im Grunde der Fovea centralis in einem verfrühten Stillstand der Sehzellenvermehrung des Embryo suchen zu dürfen. Durch das spätere Wachstum des Bulbus rücken die Elemente dann auseinander.

Fritz' (6) Untersuchungen über die *Descemetsche Membran* und das *Ligamentum pectinatum iridis* erstrecken sich auf eine sehr grosse Reihe von Säugetieren (Affen, Raubtieren, Flossenfüsslern, Insektivoren, Nagern, Huftieren, Pferd, Delphin, Gürtel- und Faultier, Beuteltieren) und auf den Menschen. Bei vielen Tieren wurde ausser dem erwachsenen Zustand des Auges auch der jugendliche und der fötale untersucht. Vom Menschen wurden fötale Augen, kindliche und erwachsene jedes Dezenniums benutzt. Die Untersuchung war teils eine makroskopische, teils eine mikroskopische. Für die Zwecke der letzteren wurden hauptsächlich Elastinfärbemethoden verwandt.

Die Ergebnisse der Untersuchungen *F.s* waren folgende: Die *Descemet*sche Membran der Hornhaut entsteht erst nach der Bildung des Endothels an deren Hinterfläche, und zwar sehr wahrscheinlich als eine kutikulare Ausscheidung der Endothelzellen. Beim Neugeborenen ist sie noch dünn. Später wächst sie auf das Mehrfache ihrer Dicke, bleibt aber stets dünner als am Rande. Sie geht in keine andere Gewebsart über, erscheint früher als die elastischen Fasern, färbt sich ähnlich wie diese mit Orcein etc., aber weniger intensiv, steht daher wohl den elastischen Geweben nahe, ohne aber mit ihnen identisch zu sein.

Das Ligamentum pectinatum verhält sich bei den verschiedenen Säugetieren sehr verschiedenartig, doch gibt es ganz bestimmte Typen: wie das Auge der Huftiere, das der Nager, das der Raubtiere, der Flossenfüssler, der Affen und des Menschen. Und zwar zeigt das Auge eines Tieres um so deutlicher die für seine Ordnung typischen Merkmale, je grösser es ist. Bei kleinen Tieren verwischen sich die Unterschiede, sie zeigen einen mehr gleichförmigen und fast embryonalen Bau der vorderen Augenhälfte.

Die charakteristischen Bestandteile des Ligamentum pectinatum sind: Irisfortsätze, Balkengerüst des *Fontana*schen Raumes und engmaschiges Netzwerk. Was die ersteren anlangt, so sind sie als ein Bestandteil der Iris selbst anzusehen, sie gehen auch in der Entwicklung aus dem ciliaren Teil dieser Haut hervor, bei kleineren Tieraugen allerdings erst in postembryonaler Zeit. Sie sind mit demselben Pigemnt bekleidet wie die Iris selbst, nur beim Büffel sind sie ganz pigmentfrei; sie gehen entweder unmittelbar aus der Iris hervor oder — wie bei den Raubtieren — aus einer eingeschalteten vermittelnden Zone. Ähnlich verhält

sich auch das menschliche Auge, doch treten hier die Irisfortsätze bedeutend gegen die ciliare Randzone der Iris zurück. Beim Seehund ist die ganze vordere Irisfläche in das Ligamentum pectinatum einbezogen. Gestalt und Anordnung der Irisfortsätze wechseln sehr.

In ihrer Gesamtheit bilden die Irisfortsätze die seitliche Wand der vorderen Augenkammer. Die Grösse der letzteren wechselt daher auch je nach der Art der Einstellung der Fortsätze. Gehen diese schief vom ciliaren Rande der Iris in der Richtung gegen den Hornhautscheitel zur Sklerocornealgrenze (Raubtiere), so findet sich auch die stärkste Ausdehnung der Kammer nach der Seite hin, während der Winkel zur Kammer abgeschnitten wird (Huf- und Nagetiere), wenn die Fortsätze senkrecht von der Irisfläche aufsteigen. Beim Seehund wird die vordere Augenkammer dadurch bedeutend verkleinert, dass die seitliche Wand der Kammer vom pupillaren Rand der Iris zur Sklerocornealgrenze aufsteigt.

Die Balken des *Fontana*schen Raumes gehören, wie die Irisfortsätze, der mittleren Augenhaut an und unterscheiden sich von diesen überhaupt nur durch geringere Dimensionen und mitunter durch abweichende Pigmentierung. Die Lücken zwischen dem Balkengerüst, der *Fontana*sche Raum, kommunizierten durch die Zwischenräume der Irisfortsätze mit der vorderen Augenkammer. Dagegen ist das engmaschige Netzwerk zur äusseren Augenhaut zu rechnen. Es geht aus der inneren Partie der Sklera hervor und wird entwicklungsgeschichtlich mit dieser zusammen angelegt. Charakteristisch ist Reichtum an elastischen Fasern, die die Peripherie zirkulärer Bindegewebszellen umsäumen, entwicklungsgeschichtlich aber später auftreten als diese. An der Stelle, wo das engmaschige Netzwerk aus der äusseren Augenhaut hervorgeht, findet sich der variabel ausgebildete Plexus ciliaris, an den das Lückenwerk des Ligamentum pectinatum nicht heranreicht. Als Ansatzstelle des Ciliarmuskels stellt das enge Netzwerk die Hauptverbindung von äusserer und mittlerer Augenhaut dar. An histologischen Elementen finden sich im Ligamentum pectinatum: leimgebende und elastische Fasern, pigmentierte und nicht pigmentierte Zellen. Diese sind aber in einer äusserst mannigfachen und oft geradezu kunstvollen architektonischen Gestaltung angeordnet.

Probst (7) berichtet in seiner Abhandlung „Die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirns" auch über die *zentrale Sehbahn*. Die Angaben *P.s* stützen sich auf die Untersuchung eines Gehirns, das von einer Frau mit einer organischen cerebralen Halbseitenlähmung herrührte und eine umschriebene Erweichung am ventralen Teil der linken inneren Kapsel zeigte. Es wurde eine lückenlose Frontalschnittserie mittels der *Marchi*schen Degenerationsmethode untersucht. Das Hauptresultat in Bezug auf den Verlauf der zentralen Sehbahn war, dass diese entgegen den bisherigen Anschauungen nur im lateralen occipitalen Sagittalmark, d. h. dem unteren Längsbündel, verläuft und in den Cuneus, Gyrus lingualis und Gyrus descendens einstrahlt, ohne an die aussen gelegenen Occipitalwindungen Fasern abzugeben. Nur diese drei Windungen stellen also die Sehrinde dar. Das untere Längsbündel oder, wie sich *P.* ausdrückt, das laterale

occipitale Sagittalmark ist also nicht, wie man bisher annahm, eine Assoziationsbahn. Es besteht aus Sehhügel-Rindenfasern, von denen keine das Areal des medialen Sagittalmarks betritt.

Die peripherische Sehbahn, die in der Retina beginnt, endet im Corpus geniculatum laterale, im Stratum zonale des Pulvinar thalami und im oberflächlichen Mark des vorderen Vierhügelpaares. An den beiden ersteren Stellen liegen Endigung der peripherischen Sehbahn und Beginn der zentralen ganz dicht beieinander, so dass hier die Übergangsstelle der Reize vermutet werden kann. Bis in das vordere Vierhügelpaar lassen sich Fasern der zentralen Sehbahn nicht verfolgen; die hier endenden Fasern aus der Retina dienen also wahrscheinlich zur Übertragung von Reflexen. Ferner steht die Rinde des Hinterhauptlappens durch corticofugale Fasern mit dem oberflächlichen Grau des vorderen Vierhügelpaares in Verbindung (corticofugale Rindenzweihügelbahn).

Raehlmanns (8) Untersuchungen zur Anatomie und Physiologie des *Pigmentepithels der Netzhaut* stützen sich auf mikroskopische und ultramikroskopische Untersuchung der Netzhäute von Embryonen von Säugetieren und niederen Wirbeltieren (Vogel, Frosch). Die erste Ablagerung des Pigmentes in den Zellen des Pigmentepithels ist eine körnige; stäbchenförmige Pigmentelemente treten erst in vergerückterem Stadium der Entwicklung auf. Das stäbchenförmige Pigment findet sich ausschliesslich in den inneren, gegen das Retinablatt gerichteten Teilen der Epithelzellen, und zwar der hinteren Retinalabschnitte. Ebenso bestehen die Pigmentfortsätze, welche sich zwischen die Stäbchen und Zapfen einsenken und diese umhüllen, ausschliesslich aus stäbchenförmigen Elementen.

Bei der embryonalen Entwicklung des Säugetierauges findet sich folgende Reihenfolge des Auftretens von Pigment. Zuerst bildet es sich am Rande des Augenbechers und zwar ausschliesslich in Körnchenform und zwar beim Hunde am 25.—26. Tage, beim Schaf bei 8—10 mm langen Embryonen, beim Kaninchen am 12.—13. Tage, beim Menschen am 28.—30. Tage. Vom Becherrand rückt die Pigmentbildung allmählich gegen den Äquator, von da aus gegen den hinteren Augenpol vor. Tritt das erste Pigment am Äquator auf, so sind die Zellen am Becherrand schon mit Pigment dick gefüllt. Während anfangs die Kugelform der Pigmentelemente vorherrscht, treten am hinteren Augenpol von Anfang an ovale und spindelförmige Pigmentkörner auf, wobei die ersteren mehr in der äusseren Hälfte der Zellen, also hinter und seitlich vom Kern, die letzteren mehr innen liegen. Bei der weiteren Entwicklung treten zwischen und neben den Körnern am hinteren Pol immer mehr Stäbchen auf, die senkrecht zur Netzhautoberfläche gestellt sind, pallisadenartig parallel liegen und über den Rand der Zellen gegen das Retinalblatt vorspringen. Bei Embryonen der Maus geht diese Differenzierung so weit, dass am hinteren Pol fast nur Stäbchen, jenseits des Äquator nur Kugeln vorkommen.

Gewöhnlich treten bei der Pigmentbildung am hinteren Augenpol zuerst Pigmentkörner auf und dann erst Stäbchen; letztere liegen

retinalwärts von ersteren. Im ganz ausgebildeten Auge der Säugetierembryonen kurz vor der Geburt bildet die Gesamtheit der Pigmentkörner am hinteren Augenpol eine Kuppe, die von innen her den Zellkern so umgreift, dass die hinterste äussere Zellbasis von Pigment frei bleibt. Am Innenrand neben der Kuppe finden sich ausser den Pigmentkörnchen auch -Stäbchen. Von der Oberfläche der Kuppe ragen aus Stäbchenreihen bestehende Fortsätze retinalwärts, die bei den verschiedenen Tierspezies sowohl wie bei verschiedenen Exemplaren der gleichen Spezies sehr ungleich lang sind. Bisweilen sind sie kaum angedeutet, bisweilen bilden sie lange Fäden. Stets enthalten sie nur Stäbchen, nie Körnchen. Im Bereich der Kuppe ist das Verhältnis von Stäbchen und Körnchen dagegen ein nach Alter, Spezies und Ort des Augenhintergrundes sehr wechselndes, später überwiegen meist die Stäbchen oft sehr bedeutend.

Bei erwachsenen Hunden finden sich neben den Stäbchen auch viele Pigmentkörner; sie liegen ausschliesslich in den äusseren Teilen der Zellen. Die Art der Entwicklung des Körnchenpigments ist bei den Vögeln die entgegengesetzte wie bei den Säugetieren, indem es erst auf späterer Entwicklungsstufe auftritt. Die gegen das Sinnesepithel der Netzhaut gerichteten Fortsätze bestehen jedoch auch bei den Vögeln nur aus Stäbchen, wie diese überhaupt vor den Körnchen erheblich überwiegen, im hinteren Augenpol anscheinend allein vorkommen. In der Nähe des Kerns der Zellen finden sich neben grösseren Pigmentkugeln auch Haufen kleinkörnigen Pigments in Mehrzahl.

Die Fortsätze der Pigmentzellen, die die phothotropen Bewegungen ausführen, bestehen bei allen Tieren ausschliesslich aus Pigmentstäbchen. Das gleiche gilt häufig auch für das Pigment der Zellen, bei den Säugern dagegen finden sich hier vorwiegend Pigmentkörner, Stäbchen stets nur an der retinalen Zellfläche. Neben Körnchen und Stäbchen kommen auch spindlige und ovale Körper vor. *R.* nimmt an, dass die in der Zelle vorkommenden Stäbchen zurückgewandertes Pigment des Dunkelauges darstellen.

Die chronologische Reihenfolge des Auftretens von stäbchenförmigem und Körnchenpigment im embryonalen Auge und die topographische Anordnung der Pigmentformen im Tapetum spricht nach *L.* dafür, dass die Stäbchen aus den Körnern hervorgehen, was auch durch den Umstand gestützt wird, dass da, wo Stäbchen und Körnchen in derselben Zelle vorkommen, auch längliche Zwischenformen sich finden, während das Auftreten des Pigmentes in Stäbchenform am Augenhintergrunde und die Art der ersten Pigmentbildung bei Vögeln dagegen sprechen.

Die *ultramikroskopische* Untersuchung liess zahlreiche feinste Pigmentteilchen erkennen, die vorher unsichtbar waren, kolbig verdickte oder abgeschrägte Stäbchen. Die spindelförmigen, sog. Pigmentkristalle sind, wie das Ultramikroskop zeigt, nur zusammengebackene Stäbchen, deren Entstehung man ebenso direkt verfolgen kann wie den Zerfall langer Stäbchen in kurze. Sie werden durch eine feine protoplasmatische Umhüllung zusammengehalten, die der Träger des Sehpurpurs zu sein

scheint. Dieses geht dann in Sehgelb über. Das Körnchenpigment erscheint im Ultramikroskop tief rotbraun, das Stäbchenpigment dagegen hell, braungelb.

v. Szily (9) beobachtete bei Hunde-Embryonen atypische *Sehnervenfasern im Pigmentblatt* des embryonalen Auges in Gestalt eines feinen Bündels, das um den Umschlagsrand beider Retinalblätter herum in die Pars coeca retinae (Ciliarteil) der Netzhaut umbog. *v. Sz.* lässt die Frage offen, ob es sich um die Fähigkeit der Zellen des Pigmentblattes handelt, Nervenfasern bilden zu können, oder ob es sich um verlagerte Faserbündel handelt.

Die Ergebnisse der schon nach dem Vortrage auf dem letzten Ophthalmologenkongress referierten Veröffentlichung von *Wolfrum* (10) über die *Entwicklung* und *normale Struktur des Glaskörpers* (s. a. d. Ber. f. das II. Sem. 1906) sind folgende: Es wurden hauptsächlich Säugetierembryonen untersucht (Schwein, Kaninchen, Schaf, Katze), ausserdem auch Vögel (Ente) und Amphibien (Triton). Während *W.* bei den beiden letztgenannten Wirbeltierordnungen zu keinen sicheren Schlüssen kommen konnte, waren die Resultate der Untersuchung der Glaskörperentwicklung bei den Säugetieren, namentlich beim Schwein, sehr sichere. Nach *W.*s Befunden ist der Glaskörper der Säugetiere eine rein ektodermale und zwar rein retinale Bildung. *W.* unterscheidet in der Entwicklung des Glaskörpers der Säugetiere zwei Phasen: 1. die Bildung des primitiven Glaskörpers, 2. die Ausbildung des endgiltigen Zustandes. Der erstere entsteht in Gestalt von radiären Fortschritt der *Müller*schen Stützzellen der Netzhaut, während der letztere sich durch die Bildung von Queranastomosen zwischen den Radiärformen kennzeichnet. Im späteren Verlaufe der Glaskörperbildung geht diese hauptsächlich von der Pars ciliaris retinae aus. Die Linse ist an der Bildung des Glaskörpers unbeteiligt. Mesodermale Bildungen haben bei der Entwicklung des Glaskörpers nur nutritive Funktionen. Das gilt namentlich vom Gefässsystem.

Eine besondere Begrenzungsmembran des Glaskörpers in Gestalt einer Hyaloidea existiert nicht. Die sogenannte Limitans interna ist eine dem Glaskörper und der Netzhaut gemeinsame Begrenzungshaut. Der Canalis hyaloideus ist keine konstante Erscheinung des fertig entwickelten Auges. Er findet sich, wenn vorhanden, meistens zusammen mit Resten der Arteria hyaloidea.

Dioptrik und Anomalien der Refraktion und Akkommodation.

(I. Semester 1907.)

Referent: Prof. Dr. M. SALZMANN
in Wien.

Lomb (1) leitet die Eigenschaften einer torischen Fläche aus der Art ihrer Entstehung klar und einfach ab und berechnet die Formeln für die Krümmungsradien eines beliebigen Flächenelementes in den Normalschnitten mit Hülfe fundamentaler Sätze aus der Theorie krummer Flächen und der analytischen Geometrie des Raumes. Schade, dass diese durch Klarheit und prägnante Kürze ausgezeichnete Arbeit gerade dort abbricht, wo das Thema schwieriger und die Ableitung interessanter wird, nämlich bei der Brechung an der torischen Fläche. Wir wollen hoffen, dass die zu erwartende Fortsetzung das hält, was der Anfang verspricht.

Weidlich (2) hingegen verharrt mit einer Konsequenz, die einer besseren Sache würdig wäre, bei seinem Irrtum in Hinsicht auf die Helligkeit der Netzhautbilder. Sogar der Umstand, dass die Pupillenweiten gar nicht mit den nach seiner Meinung wechselnden Helligkeiten der Netzhautbilder übereinstimmen, vermag ihn nicht von seiner Theorie abzubringen; er kommt vielmehr zu dem Schlusse, dass die Pupillenweiten bei verschiedenen Akkommodationsquoten von dem Wechsel im Betrage der Gesamtbrechkraft des Auges abhängen.

Auch was er über den Antagonisten des Akkommodationsmuskels sagt, lässt sich nicht aufrecht erhalten. Denn die Meinung, dass die Meridionalfasern des Ciliarmuskels dieser Antagonist seien, wird sowohl durch die anatomische Anordnung wie durch das physiologische Experiment geradezu widerlegt.

Soweit die Arbeit von *Isakowitz* (3) das Gebiet der physiologischen Optik streift, ist hervorzuheben, dass das Vorhandensein eines aphakischen Anteiles der Pupille allein noch nicht genügt, um monokulare Diplopie hervorzurufen. Diese tritt vielmehr in der Gesichtslinie nur dann auf, wenn die Linse auch dezentriert ist. Wir haben somit in dem Fehlen oder in dem Vorhandensein von monokularer Diplopie in der Gesichtslinie ein Mittel, um den partiellen Linsendefekt von der Ektopie zu unterscheiden.

Die Versuche von *Freytag* (4) ergaben, dass es durch Einlegen isolierter Tierlinsen in Glycerin gelingt, eine schärfere optische Differenzierung von Rinde und Kern bei erhaltener Durchsichtigkeit, also eine Linse mit doppeltem Brennpunkt, zu erzeugen. Eisessig erzeugt zunächst dasselbe, führt aber später zur Trübung. Olivenöl und Xylol machen die Linse homogen, Wasser, Kochsalzlösung, Formalin und Alkohol trüben sie sofort. Die Entstehung einer Linse mit doppeltem Brennpunkt ist somit bis zu einem gewissen Grade ein Krankheitsbild sui generis, das nicht notwendigerweise zur Kataraktbildung führen muss, wie es bisher gewöhnlich gelehrt wurde.

Feilchenfeld (5) sah eine Akkommodationslähmung, verbunden mit

Amblyopie (zentralem Skotom), nach einer 4 ½stündigen Schwitzpackung, die ein Krankenpfleger sich selbst gemacht hatte, nachdem es ihm nicht gelungen war, durch 4g Salipyrin und 9g Antipyrin einen Influenza-Anfall zu coupieren. Unter Jodkali und Dunkelkur verschwand die Amblyopie nach 10 Tagen, während die Akkommodationslähmung langsamer abklang. Verf. führt diese pathologischen Zustände auf Erschöpfung und nicht auf Toxinwirkung zurück.

Da sich in neuerer Zeit einige gewichtige Stimmen mit mehr oder weniger Entschiedenheit gegen das Vorkommen von Akkommodationskrampf überhaupt ausgesprochen haben, verteidigt *Königshöfer* (6) die Existenz und die ätiologische Bedeutung dieses Zustandes. Er definiert den Akkommodationskrampf als eine vorübergehende oder dauernde Anspannung des Akkommodationsmuskels, verbunden mit der Unfähigkeit, denselben willkürlich bis zum normalen Tonus zu erschlaffen. Er teilt den Zustand ein in echten (andauernden) Krampf und in konkomittierenden Krampf; der letztere ist identisch mit *Schmidt-Rimplers* abnormer Akkommodationsspannung oder *Pfalzs* Hypertonus. Jede der beiden Formen kann akut, subakut oder chronisch verlaufen.

Die vorliegende Arbeit befasst sich fast nur mit dem echten Akkommodationskrampf, bei dem die myopische Einstellung auch während der ophthalmoskopischen Untersuchung fortbesteht. *K.* erörtert den Symptomenkomplex (mehr oder weniger plötzlich einsetzende Sehstörung, Tränen und unangenehme Sensationen bei der Arbeit etc.), betont die Schwierigkeit der Diagnose, die oft erst aus dem Verlaufe gestellt werden kann, und teilt als Beleg für seine Anschauung 8 sorgfältig beobachtete Fälle ausführlich mit. In ätiologischer Hinsicht sind die Fälle teils als Beschäftigungskrämpfe, teils als reflektorisch bedingte Krämpfe aufzufassen.

Der Akkommodationskrampf ist nach *K.* eine Erkrankung sui generis, die an und für sich mit der Myopie absolut nichts zu tun hat. Die letztere kann sich bei vorhandener Disposition auch bei normaler Akkommodationstätigkeit entwickeln.

Dem konkomitierenden Akkommodationskrampfe sind relativ nur wenige Zeilen gewidmet; 10 Beispiele sollen beweisen, dass es sich auch hier um einen Krampf handelt, denn die wahre Refraktion, die anfangs nur ophthalmoskopisch gefunden wird, bleibt auch nach dem Abklingen der Atropinwirkung bestehen.

Aus *Oppenheimers* (7) Artikel erfahren wir, dass stark bleihaltiges Flintglas nach *Coulomb* als Schutzbrille gegen Röntgenstrahlen mit Erfolg verwendet werden kann; im übrigen bringt der für allgemein ärztliche Kreise geschriebene Artikel nichts wesentlich Neues gegenüber den früheren Mitteilungen desselben Autors.

Literatur.

1. Archiv f. Augenheilk. LVII. p. 103.
2. Archiv f. Augenheilk. LVII. p. 201.
3. Archiv f. Augenheilk. LVII. p. 291.
4. Münch. med. Wochenschr. 1907. p. 317.
5. Wiener klin. Rundschau. 1906. p. 705.
6. Die ophthalmologische Klinik. 1906. No. 23, 24. 1907. No. 1—4.
7. Deutsche med. Wochenschr. 1907. p. 344.

Bericht über die holländische ophthalmologische Literatur.

(I. Semester 1907.)

Von

Dr. G. J. SCHOUTE und Prof. Dr. W. KOSTER-GZN
in Amsterdam in Leiden

G. C. = Geneeskundige Courant.
M. W. = Medisch Weekblad.
N. T. G. = Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde.
Die mit * versehenen Nummern werden weiter unten referiert.

*1. *Backer, J. B.*, Analgesia spinalis door middel van Stovaine (Spinal-Analgesie durch Stovain). N. T. G. I. S. 465.
2. *Bijlsma, R. A.*, Ulcus corneae serpens. G. C. No. 10.
3. Derselbe, Een geval van multiple netvliesbloeding bij amenorrhoe. (Ein Fall von multiplen Netzhautblutungen bei Amenorrhoe.) M. W. No. 3.
*4. Derselbe, Subjectief of objectief? (Subjektiv oder objektiv?) M. W. S. 105.
*5. Derselbe, Levergebruik bij nachtblindheid. (Die Leber-Therapie bei Nachtblindheit.) G. C. 1. Juni.
*6. Derselbe, Bijdrage tot de kennis der hypermetropie, een miskend Middelburger. (Zur Geschichte der Kenntnis der Hypermetropie, ein vergessener Middelburger.) G. C. 25. Mai.
7. Derselbe, Nieuwere geneesmiddelen in de oogheelkunde. (Neuere Heilmittel in der Augenheilkunde.) G. C. No. 19. u. 20.
*8. *Blok, D. J.*, Een geval van propulsie-bloeding na cataractoperatie. (Ein Fall von expulsiver Hämorrhagie nach der Katarakt-Operation.) N. T. G. I. S. 319.
9. *Bouvin, M. J.*, Inrichting voor ooglijders te's Gravenhage. Verslag over 1906. (Augenklinik im Haag. Bericht für 1906.)
*10. *Cuperus, N. J.*, Corneaafwijking bij iridocyclitis. (Beteiligung der Hornhaut bei der Iridocyklitis.) N. T. G. I. S. 310.
*11. Derselbe, Een geval van carcinoom van het ooglid bij xeroderma pigmentosum. (Eln Fall von Karzinom des Oberlides bei Xeroderma pigmentosum.) N. T. G. I. S. 315.
12. *de Haas, H. K.*, Inrichting voor ooglijders te Rotterdam. Verslag over 1906. (Augenklinik in Rotterdam. Bericht für 1906.)
13. *Juda, M.*, Inrichting voor ooglijders te Amsterdam. Verslag over 1906. (Augenklinik in Amsterdam. Bericht für 1906.)
14. *Koster-Gzn, W.*, Demonstratie van een licht-kleurzinmeter. (Demonstration eines Licht- und Farbensinnmessers.) N. T. G. I. S. 307.
15. *van der Meer, J. P. G.*, Inrichtung voor ooglijders te Maastricht. Verslag over 1906. (Augenklinik in Maastricht. Bericht für 1906.)
16. *van Moll, F. D. A. C.*, Inrichting voor ooglijders te Rotterdam. Verslag over 1906. (Augenklinik in Rotterdam. Bericht für 1906.)
17. *Nicolai, C*, Inrichtung voor ooglijders te Nijmegen. Verslag over 1906. Augenklinik in Nimwegen. Bericht für 1906.)
*18. *Rochat, G, F.*, Over lipomen en dermoiden der conjunctiva. (Lipome und Dermoide der Bindehaut.) N. T. G. I. S. 307.
19. *Schoute, G. J.*, Waarnemingen met den orthoscoop. (Wahrnehmungen mit dem Orthoskope.) N. T. G. I. S. 665. (Auch in dieser Zeitschrift erschienen.)

*20. *Smit, J. A. Roorda,* De lepra in Argentinie. (Die Lepra in Argentinien.) N. T. G. I. S. 534.
*21. *Straub, M.,* De formule der brekingstoestanden en optische instellingen van het oog. (Die Formel für Refraktions- und Einstellungszuständen des Auges.) N. T. G. I. S. 904.
*22. *Struycken, H. J. L.,* Pansinusitis nasalis met doodelijken afloop. (Pansinusitis nasalis mit tödlichem Ausgange.) N. T. G. I. S. 1338.
*23. Derselbe, Bijdrage tot de chirurgische behandeling van het traanoog. (Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Epiphora.) N. T. G. I. S. 1332.
*24. *Vogelsang jun., W. L.,* Bijdrage tot de kennis der ontsteking van het glasachtig lichaam (Zur Hyalitis-Frage). Inaug.-Diss. Amsterdam.
*25. *de Vries, W. M.,* Over sclerose van het reticulum sclero-corneale bij glaucoma. (Sklerose des Reticulum sklero-corneale bei Glaukom.) N. T. G. I. S. 1688.
26. Derselbe, Demonstration von Mikrophotogrammen. N. T. G. S. 324.

Neben einigen Fällen von Dermoid und Lipodermoid beschreibt *Rochat* (18) eine Geschwulst, welche allem Anscheine nach als ein reines Lipoma conjunctivae angesehen werden müsse. Während *Nobbe, Ginsberg* und *Greeff* behaupten, solche Tumoren seien immer Lipodermoide, weil man bei Untersuchung in Serienschnitten immer einige Haarbälge cder Talgdrüsen finden könne, erkennt *Lagrange* das Lipoma für sich an. In dem hier beschriebenen Falle lag die Geschwulst verschieblich unter der Bindehaut und besass nach der Ausschälung, welche bequem ausführbar war, keinerlei epitheliale Auskleidung; der Tumor war nur aus Fett- und Bindegewebe zusammengesetzt. *Sch.*

Cuperus (10) berichtet über drei Fälle von Cyklitis, in welchen die Hornhaut entweder ganz oder teilweise streifig getrübt war; die trüben Streifen befanden sich in dem eigentlichen Hornhautgewebe und waren radiär angeordnet. Die Spannung des Auges war erhöht, die Trübung schwand aber bei Normalisierung der Spannung nicht, blieb selbst in einem der Fälle nach der Heilung der Cyklitis bestehen. *Sch.*

Roorda Smit (20) hat in Argentinien öfters eine beiderseitige spontane Linsenluxation wahrgenommen als erste Erscheinung der Lepra. *Sch.*

Bijlsma (5) berichtet über einige Fälle von essentieller Hemeralopie, welche rasch heilten durch die übliche Leber-Therapie. *Sch.*

Bei einem Patienten mit einer eitrigen Entzündung in verschiedenen Angesichtshöhlen sah *Struycken* (22) den Prozess trotz wiederholter Operationen sich ausbreiten auf das Dach der Orbita, in das lockere Gewebe hinter dem Auge und dem Ramus ophthalmicus N. trigemini entlang nach dem Gehirn und zwar nach dem Processus cerebri ad pontem. Der Fall endete dann letal. *Sch.*

Cuperus (11) berichtet über ein 10 jähriges Mädchen mit Xeroderma pigmentosum, bei welchem sich ein Karzinom am Oberlide entwickelte; dieser Tumor wurde innerhalb zweier Monate $12 \times 9 \times 3$ cm gross und bedeckte die ganze rechte Seite des Antlitzes. Nach der Exstirpation folgte in kürzester Zeit ein ausgedehntes Rezidiv. *Sch.*

Struycken (23) hält die Entfernung der orbitalen Tränendrüse für indiziert, wenn Patienten mit Epiphora aus äusseren Umständen nicht in der Lage sind, zu wiederholten Malen zur Behandlung zu kommen und wenn eine kurze Behandlung die Hemmung des Abflusses nicht

beseitigt. Die orbitale Drüse wird dann entfernt unter lokaler Anästhesie mittels Alypins; es ist einige Vorsicht geboten bei der Luxation der Drüse, um nicht von einer starken Blutung aus der A. lacrimalis überrascht zu werden, welche übrigens zwar eine starke Schwellung der Lider und Protusion des Auges zur Folge hat, sonst aber keinen Schaden verursacht. *Sch.*

Straub (21) hat bei seinem Unterrichte die Überzeugung gewonnen, dass man die Refraktionsbegriffe besser als mit den Bezeichnungen H, Ht, Hl, M, E und As vorstellen kann mit einer einzigen Formel E ± n D; er bezeichnet z. B. H 4 D durch E 4 D; M 2,5 D durch E + 2,5 D; Ash 2 D Max. vert. durch $\frac{\text{E vertic.}}{\text{E} - 2\text{ D horiz.}}$ Er empfiehlt die Formel auch zur Verwendung für alle übrigen optischen Einstellungen. *Sch.*

Bijlsma (6) liefert einen historischen Beitrag zur Kenntnis der Hypermetropie und zeigt, dass *J. A. Hess*, Optiker in Middelburg und Verfasser eines „Theoretischen und praktischen Handbuches der mechanischen Augenheilkunde", schon im Jahre 1842 eine Vorstellung von dem Wesen der Übersichtigkeit hatte. In einem anderen Aufsatze hebt *Bijlsma* (4) die Wichtigkeit der subjektiven Refraktionsprüfung hervor. *Sch.*

Blok (8) berichtet über die Katarakt-Extraktion bei einer alten Patientin, welche früher wegen Glaukom operiert worden war. Die Eröffnung des Auges wurde gefolgt von einer starken Blutung aus Ader- und Netzhaut mit Austreibung des ganzen Glaskörpers. Ausgang in Atrophia bulbi. *Sch.*

Vogelsang (24) hat drei Augen, welche wegen traumatischer Hyalitis, und drei, welche wegen metastatischer Hyalitis enukleiert worden waren, histologisch untersucht. Er hat dabei dieselben Veränderungen gefunden, welche Augen mit experimenteller Hyalitis aufweisen (vergl. *Straub*, diesen Bericht 1903, I). In den traumatischen Fällen entwickeln sich die Bakterien zuerst in der Wunde, in den metastatischen Fällen in der Netzhaut; so weit sie von dort in die Uvea gelangen, werden sie getötet von den Leukozyten; sobald sie aber den Glaskörper infizieren, gedeihen sie rasch und kaum gehindert weiter. Die Gifte, welche sie daselbst produzieren, bilden einen Reiz für die Leukozyten in allen Membranen des Auges; demzufolge stürzen sich aus dem Ciliarkörper grosse Mengen Leukozyten in den Glaskörper hinein. Auch in der Ader- und Netzhaut werden die weissen Blutkörperchen angezogen; sie drängen kräftig vorwärts, werden aber von den Glasmembranen zurückgehalten, und erst wenn die letzteren platzen, durch den immer wachsenden Drang der Leukozyten, stürmen sie auch aus Ader- und Netzhaut auf die Bakterien im Glaskörper ein. Durch den langen Weg aus dem Ciliarkörper her und durch den Widerstand der Glasmembran geht soviel Zeit verloren, dass die Bakterien inzwischen kräftig und zahlreich genug geworden sind, um das Auge zu vernichten. *Sch.*

De Vries (25) beschreibt einen neuen Fall (den fünften in der Literatur) von Verdichtung des Reticulum sclero-corneale als Ursache

desGlaukoms bei offener Kammerbucht. Das Endothel auf den Trabekeln ist verschwunden; die letzteren selber sind zusammengeschmolzen. Die Membrana Descemeti setzt sich fort in eine neugebildete Glasmembran, welche das verödete Reticulum überkleidet. Verf. gibt den folgenden Versuch einer Erklärung dieser Fälle: Es werden reizende Stoffe in dem Auge abgesondert oder gebildet, dieselben verlassen das Auge durch das Reticulum sclero-corneale und vernichten dabei das Endothel; Zeichen von Reizung des Endothels sehen wir in Glaukomaugen an den Defekten im Hornhautendothel, Proliferation desselben über das Reticulum sclero-corneale (Verf.s Fall) und weiter über die Iris (*Polyas* Fall), welche gefolgt wird von Schrumpfung des Irisgewebes mit Ectropium uveae; diese Schrumpfung bildet für sich auch wieder ein Hindernis für den Ausfluss des Kammerwassers durch die Iris.
Sch.

Backer (1) berichtet über 12 Fälle von Lumbanalästhesie durch 60 bis 80 mg Stovain Billon; unter diesen wurden einmal Augensymptome beobachtet, und zwar eine Abducens-Parese. In sieben anderen Fällen, in welchen nur 40 mg Stovain verwendet worden waren, traten keine Nebenerscheinungen auf; bei dieser kleinen Dosis war aber die Schmerzlosigkeit ungenügend. *Sch.*

Gesellschaftsberichte.

Ophthalmologische Gesellschaft in Wien.

Sitzung vom 18. Mai 1908.

Prof. *S. Klein (Bäringer)* stellt I. ein 8jähriges, von Eltern, die vor ihrer Verheiratung miteinander blutsverwandt (Vetter und Base) waren und aus einer Familie, in welcher solche Verwandten-Ehen mehrfach vorkamen[1]), stammendes Mädchen mit **beiderseitigem Anophthalmus congenitus** vor. Soweit die klinische Untersuchung es ermöglicht, ist es ein wirklicher Anophthalmus, kein Mikrophthalmus; es findet sich anscheinend keine Spur, kein Rudiment eines Augapfels. Die Augenhöhle ist ganz leer, klein, wie zusammengeschrumpft, die Konjunktiva, die die Höhle auskleidet, glatt. normal gefärbt; die Lider sind ein wenig verkümmert, aber leidlich wohlgestaltet und in entsprechender Grösse und Beweglichkeit vorhanden, mit normalen Cilien versehen. Das Kind ist in einer Reihe von fünffacher Konzeption das vierte. Die ersten zwei Kinder sind normal gestaltet, gesund, ohne Fehl und Defekt. Nach diesen beiden kam ein Abortus, hierauf das demonstrierte Kind, dann an fünfter Stelle wieder ein Abortus. Von Syphilis der Eltern oder der Kinder ist nichts zu erfahren. Das vorgestellte Kind ist auch geistig etwas zurückgeblieben (schwachsinnig), lässt häufig Gebärden und Bewegungen wahrnehmen, als ob es mit sich selber spräche, als ob es Halluzinationen (solche des Gehörs?) hätte, ist aber sonst körperlich wohl geformt, gesund und dem Alter entsprechend entwickelt und genährt. Es ist der erste Fall von beiderseitigem angeborenen Augenmangel, den Redner sieht, trotz seiner 38jährigen fach-

[1]) Diesen Umstand gelegentlich der Demonstration in der Sitzung zu erwähnen, wurde vergessen.

lichen Erfahrung, und überhaupt der zweite Fall von beiden vollkommen leeren Augenhöhlen, die er jemals sah, während er doch schon drei oder vier Fälle von *einseitigem* angeborenen Fehlen des Auges beobachtet hat. Diesbezüglich stehen seine persönlichen Erfahrungen in Gegensatz zu denen fast aller anderen Fachmänner, die laut den in der Literatur verzeichneten Angaben mit seltener Uebereinstimmung überwiegend doppelseitigen und nur ausnahmsweise einseitigen angeborenen Augenmangel beobachtet haben.

Eine vollständig leere Orbita hat *Klein* das erstemal vor zirka 30 Jahren unter dem Material des verstorbenen Psychiaters Professor *Leidesdorf* gesehen, in einem von diesem auch in der Kaiserl. Königl. Gesellschaft der Aerzte damals vorgestellten, einen etwa 25 Jahre alten Mann betreffenden Falle von religiösem Wahnsinn. Der in Rede stehende Kranke hatte sich nach dem berühmt gewordenen historischen Vorbilde der „Selbstkreuzigung des Roland" und der Weisung des biblischen Spruches: „Wenn dich dein Auge ärgert, so reiss es aus" folgend, seine beiden Augen herausgerissen, und seine beiden Augenhöhlen waren ganz leer und von einem Aussehen wie nach regelrechter Enucleatio bulbi. Wieso er das fertig gebracht hat, ist ebenso wunderbar, wie die Tatsache selbst. Er erzählte, dass er mit Daumen und Zeigefinger seiner Hand zwischen Augapfel und Orbitalwand einging, die Finger fest nach hinten drückte, den Bulbus umgreifend, und dann fest daran riss und mit Leichtigkeit und ohne Schmerzen zu empfinden, das Auge herausholte, eines nach dem andern. Bis zu dieser Zeit und auch nachher bis zu dem Falle des eben vorgestellten Kindes hatte Redner keine Gelegenheit, zwei vollkommen leere Augenhöhlen eines und desselben Individuums zu sehen. Wenn wir im allgemeinen auch viel enukleieren, vielleicht mehr als nötig, so kommt es doch nicht leicht vor, dass demselben Menschen beide Augen enukleiert werden. Einmal, im Jahre 1872, war *Klein* nahe daran, ein solches Ereignis zu erleben, er kam aber doch nicht dazu. Ein zirka 40jähriger Mann, dem bereits das rechte Auge, als vermeintliche Ursache der anscheinend sympathischen Erkrankung des linken, enukleiert war, hatte an diesem linken, ebenfalls bereits erblindeten Auge wochenlang so rasende Schmerzen, dass er flehentlich um die Entfernung desselben bat, und man hatte schon die Erfüllung seines Wunsches in Aussicht genommen, man zögerte nur noch 2—3 Tage, und in dieser Zeit trat doch einige Beruhigung ein, die dann allmählich in völlig schmerzfreien Zustand überging. Die Enukleation unterblieb. Zu dieser Reminiszenz gibt dem Redner die Betrachtung des vorgestellten Falles Veranlassung.

Diskussion.

Müller erwähnt, dass er ein Kind mit beiderseitigem Anophthalmus kennt, dem wegen Staphyloma die Augen enukleiert worden waren. Die Mutter verlangte die Enukleation, weil das Kind als Bettelkind ohne Augen mehr verdiene.

II. Derselbe stellt dann einen etwa 28jährigen Mann vor, dessen **rechtsseitige Cornea eine ganz eigenartige Veränderung** aufweist. Im Zentrum und die normal weite Pupille fast ganz verdeckend, ist ein rundlicher, teils zackig geränderter, scharf begrenzter Fleck sichtbar von buntbrauner Farbe, als ob er ein Teil der Iris wäre; auch die Zeichnung des Fleckes ist ein wenig irisähnlich. Er ist ganz undurchsichtig und liegt scheinbar in den tiefsten Lagen der Cornea, wenigstens sieht man nichts von ihm in die Vorderkammer hineinragen. Vor ihm liegt eine dicke Schicht normal diaphanen Cornealgewebes. Die Hornhaut ist im übrigen ganz von normaler Beschaffenheit, nur aussen unten schliesst sich an den Rand des Fleckes ohne Abgrenzung eine zart graue getrübte Stelle, bis an den Cornearand reichend, scheinbar auch in tiefer Lage; innerhalb dieser trüben Stelle ziehen zwei zarte graue Streifen vom Rande des braunen Fleckes bis in den Kammerwinkel, und es wäre denkbar, dass sie eine Verbindung bewirkten zwischen dem Flecke und der Irisperipherie. Der Durchmesser des Fleckes dürfte das Doppelte des normalweiten Pupillendurchmessers betragen. Das Sehvermögen des Auges ist auf

Fingerzählen in ein Meter Entfernung reduziert, welches indes bei dilatierter Pupille auf V. = $^{6}/_{18}$ steigt. Die Pupille ist in normaler Weise durch Atropin maximal erweiterbar, und man kann, wenn dies erreicht ist, den Augengrund im umgekehrten Bilde deutlich sehen, er ist normal. Alles sonst am Auge ist normal. Der Zustand ist schmerzfrei und soll seit vier Jahren bestehen und spontan entstanden sein; ein Trauma wird unbedingt in Abrede gestellt. — Das linke Auge ist normal.

Ob das demonstrierte Gebilde etwa ein flächenartig ausgebreitetes Neoplasma (Sarcoma?), ob es eine angeborene Anomalie, etwa einen Naevus, oder sonst etwas darstellt, was uns bekannt wäre, vermag der Vortragende nicht zu sagen. Jedenfalls ist es eine so vereinzelte Erscheinung, dass schon dies allein genügend Veranlassung schien, es den Fachgenossen zu zeigen. Eine optische Iridektomie, die eine Besserung des Sehvermögens verspricht, ist zunächst in Aussicht genommen.

Meissner demonstriert einen Patienten der Augenabteilung des Prof. *Klein* mit **episkleralem Abszess** des linken Auges. Die Erkrankung entstand spontan vor wenigen Tagen; am rechten Auge findet sich ein episkleritischer Knoten. Es scheint der seltene Fall vorzuliegen, dass ein episkleraler Knoten in Vereiterung überging.

2. Weiter berichtet *M.* über einen metastatischen **episkleralen Tumor,** dessen Aetiologie vollständig unklar ist. M. L., 22 Jahre alt, erkrankte vor einigen Monaten an Influenza und war nach 14 Tagen hergestellt. Wenige Tage später traten Schmerzen bei der Defäkation auf. Die Untersuchung ergab Prostataschwellung, im Harn einzelne Fäden. Nach 2 Tagen plötzlich Harnverhaltung, Schüttelfrost, hohes Fieber. Aufnahme in ein Spital. Diagnose: Gonorrhoismus (?). Pat. negiert jede Infektion. Das Fieber hält an, wegen Verdacht auf Typhus erfolgt Aufnahme auf der Infektionsabteilung. *Widal*sche Probe negativ. Leukoyztose. Für die Diagnose eines septischen Prozesses war jedoch entscheidend, dass am nächsten Tage starke Schmerzhaftigkeit und Schwellung im linken Schultergelenk sich entwickelte. Gleichzeitig bildete sich am rechten Auge ein episkleraler Tumor. In diesem Stadium kam Pat. auf die Augenabteilung des Prof. *Klein* zur Untersuchung.

Das rechte obere Lid zeigte sich in der Mitte kugelig vorgewölbt. Vom Limbus beginnend, erhob sich auf der Sklera oben ein ungefähr haselnussgrosser Tumor, der gelblich-weiss durch die Bindehaut durchschimmerte und die Lidvorwölbung verschuldete. Die Begrenzung nach allen Seiten unscharf, das Auge völlig reizfrei, nicht schmerzhaft. Die Geschwulst fühlt sich teigig weich an. — An den Augen sonst nichts Abnormes. — Noch an demselben Tage brach der Tumor spontan durch; die befürchtete Infektion der Bindehaut trat nicht ein, das Auge blieb völlig reizfrei. Die bakteriologische Untersuchung des Geschwulstinhaltes ergab ein negatives Resultat. Die Geschwulst wurde ohne jede lokale Behandlung immer kleiner. Gegenwärtig ist nur eine flache, gelblich-weiss fettige Einlagerung zu sehen.

In der Zwischenzeit entstanden an verschiedenen Körperstellen des Pat. neue Metastasen, harte Tumoren; deren Natur ist unbekannt. Eine eingeleitete Schmierkur blieb ohne Erfolg. Derzeit weilt Pat. zur Kur in Bad Hall.

Wenn auch die Ursache der Augenerkrankung unbekannt ist, bleibt der Fall sehr bemerkenswert. Durch welchen Virus immer die Krankheit hervorgerufen ist, derartige lokale Metastasen am Auge, gutartiger Natur, gehören zu den grössten Seltenheiten.

Königstein demonstriert ein von Dr. *Beelitz* angegebenes **Tropffläschchen,** das einen doppelten Boden besitzt, so dass in dasselbe eine Desinfektions - Flüssigkeit und das erforderliche Medikament eingefüllt werden kann. Das Tropfröhrchen ist mit einer Kappe versehen und an einer Stelle verengt, so dass die Flüssigkeit nicht bis zum Gummiröhrchen vordringen kann. Das Fläschchen kann auch leicht sterilisiert werden.

Ferner berichtet *K.* in Kürze über folgenden Fall: Herr Gr., ein kräftiger Mann, blond, um die vierzig, stellte sich mit einem Chalazion des Unterlides des rechten Auges vor. Das Chalazion wurde von der Konjunktivalseite ausgeschält; keine Naht, einfacher Verband. Die Besichtigung am nächsten Tage ergab nichts Besonderes, nur war die Gaze zart rot tingiert. Am fünften Tage meldete der Patient telephonisch, dass er stark blute, und kam nach kurzer Zeit fassungslos, ein Handtuch vor dem Auge haltend; drei andere, stark blutig gefärbt, werden von seiner Begleiterin vorgewiesen. Bei Oeffnung der Lidspalte stürzen die Blutgerinsel hervor, und es sickert ziemlich mächtig aus der Wunde. Ich mache eine Umstechung; die Blutung steht, und lege wieder einen Verband an, empfehle Gelatineklysmen, Chlorcalcium und Adrenalin. Am nächsten Tage sehe ich den Kranken zweimal, keine Blutung, aber der Verband mit einem fleischwasserähnlichen Sekret tingiert; auch am folgenden Tage Ruhe. Des Nachts nach 1 Uhr kommt Patient wieder mit heftiger Blutung, verlangt, dass auch Prof. *Schnitzler*, der ihn vor Jahren an einem Anthrax operiert hat, zu Rate gezogen werde, was, da er in nächster Nähe wohnt, leicht geschehen kann. Auch er macht eine etwas breitere Umstechung und appliziert mehrere Gelatine-Injektionen. Die Blutung steht wieder, aber ich habe kein Vertrauen mehr in die Umstechung, da wieder fleischwasserähnliches Sekret, wenn auch sehr langsam, hervorrieselt. Ich etabliere einen Permanenzdienst; es wird Gelatine injiziert, Chlorcalcium und Adrenalin angewendet und in Eis gekühlte Adrenalintupfer appliziert. Doch alles ohne Erfolg. Ich werde nachts also nach etwa 24 Stunden wieder geholt; die Blutung ist stärker als je, der Kranke in höchster Aufregung, entkräftet, Puls schwach, deliranter Zustand, also sofortiges energisches Eingreifen indiziert. Naht, Umstechung etc. nutzlos, ja, wie es scheint, schädlich, daher nur Kompression. Ich nehme eine gewöhnliche Bulldogge, ziehe über beide Branchen je ein Drainröhrchen und noch eines zwischen dieselben an die Kreuzungsstelle, um die Druckkraft herabzusetzen, sterilisiere und bringe die betreffende Lidpartie zwischen beide Branchen. Die Blutung steht sofort. Ich warte noch einige Zeit, der Druck wird nicht unangenehm empfunden; der Patient wird gelabt, beruhigt sich und schläft nach Anlegung eines Verbandes ein. Nach 12 Stunden wird die Klammer vorsichtig entfernt, die Blutung kehrt nicht wieder. Der durch 12 Stunden ausgeübte Druck hat nur leichte Abstossung der oberflächlichen Schichten der Konjunktiva und der Epidermis hervorgerufen, so dass heute, nach vielen Wochen, kaum ein Schaden sichtbar ist. Patient war ein Bluter, wusste davon, hatte aber nichts mitgeteilt. Bei dieser Gelegenheit berichtet *K.* über einen zweiten ähnlichen Fall. „Neugeborenes Kind blutet, wahrscheinlich nach einer Verletzung bei der Lapisinstillation, ununterbrochen aus der Lidspalte. Der Hausarzt komprimiert, verbindet, es blutet weiter. Ich werde gerufen, appliziere der Reihe nach Lapis in Substanz, Ferrum sesquichloratum, blutstillende Watte, Kompressionsverband, es blutet immer weiter. Das dauert so 3—4 Tage. Die Eltern wehren sich entschieden gegen jeden operationsähnlichen Akt, so dass nur die Kompression mit der Klammer erübrigte. Der Bulldogg wird in ähnlicher Weise wie oben beschrieben appliziert. Die Blutung steht. Es sind jetzt an zwanzig Jahre vergangen, das Kind ist prächtig herangewachsen, und nur bei genauer Untersuchung lässt sich am Lidrand ein kleiner, kolobomähnlicher Defekt unterscheiden.

Tertsch demonstriert einen **Fall von Verätzung der Hornhaut und Bindehaut durch konzentrierte Schwefelsäure,** wobei es ohne vorhergehende Perforation der Hornhaut zur Entwicklung einer Katarakt kam.

Der 35jährige Patient wurde am 7. IV. mit konzentrierter Schwefelsäure übergossen. Am 15. IV., dem Tage der Aufnahme in die Klinik, fand man — den jetzt sichtbaren Narben entsprechend — eine Verbrennung der Haut der Wangen, Nase und besonders der Augenlider. Die leicht blutenden Wundflächen waren mit Borken bedeckt. Von den Lidern war am stärksten das rechte untere Lid befallen, von dem der ganze Lidrand fehlte. Die Bindehaut der unteren Lider beider Augen war weiss

verfärbt — nekrotisch — und grösstenteils mit Schorf bedeckt. Ebenso fand man auch an der Konjunktiva der oberen Lider — namentlich rechts — mehrere verätzte Stellen. Am rechten Auge war die Bindehaut des Bulbus im ganzen nekrotisch. Die Cornea war jedoch nur oberflächlich leicht matt und zeigte einige kleine Substanzverluste. Sie erschien nur oberflächlich diffus getrübt, welche Trübung nur wenig saturiert war. In der normal tiefen Kammer war ein 2 mm hohes Hypopyon. Die Iris war verfärbt und geschwollen. In der durch Atropin erweiterten Pupille sah man eine grauweisse, gleichmässige Katarakt. Die Spannung des Auges war normal. Es bestand Lichtempfindung auf 6 m bei guter Projektion.

Der Befund am linken Auge war: Bulbusbindehaut zeigte ebenfalls mehrere verschorfte Flecke, doch weitaus nicht in der Ausdehnung wie rechts. Der äussere Teil der Hornhaut ist oberflächlich matt und zeigt eine leichte, diffuse, oberflächliche Trübung. Am Boden der vorderen Kammer ein Hypopyon. Iris geschwollen. In der Pupille etwas Exsudat.

Aus der Pupille bekommt man nur Spuren roten Lichtes; doch konnte man nicht unterscheiden, ob dies durch das Exsudat in der Pupille oder durch Linsentrübungen bedingt war.

Unter Vaselinverbänden kam es im Verlauf der Behandlung zur Vernarbung der Schorfe der äusseren Haut. Während die Lider des linken Auges — wenn auch verkürzt — erhalten blieben, kam es am rechten Auge zur Nekrose des Lidrandes. Zugleich entwickelte sich am rechten Auge ein totales, am linken Auge ein partielles Symblepharon.

Bis zum 4. V. blieben die Verhältnisse am Bulbus ziemlich unverändert, nur nahm beiderseits die Iritis und damit auch das Hypopyon etwas zu.

Am 5. V. bemerkte man am unteren Hornhautrand des rechten Auges einen Substanzverlust, der noch an demselben Tage perforierte. Von diesem Tage an machte nun die Nekrose der Hornhaut rasche Fortschritte, so dass heute fast die ganze Cornea des rechten Auges nekrotisch wurde und es zum Verfall der Iris und Linse gekommen ist. Am linken Auge dagegen haben sich auch in letzter Zeit die Verhältnisse wenig geändert. Die Hornhaut beginnt oberflächlich zu vernarben, die Iritis und das Hypopyon sind zurückgegangen. In der Pupille sieht man jetzt eine ringförmige Trübung, doch lässt sich durch die trübe Cornea nicht unterscheiden, ob diese Trübung der Linse angehört oder durch das geschrumpfte Exsudat in der Pupille bedingt wird. Patient zählt jetzt mit diesem Auge Finger kurz vor demselben.

Der Fall hat vor allem Interesse, da er wieder von neuem zeigt, wie vorsichtig man mit der Prognose bei Hornhautverätzungen sein muss. Es kam am rechten Auge zum vollständigen Zerfall der Hornhaut, obwohl diese bei der ersten Besichtigung nur wenig verändert schien.

Interessant ist weiter die Frage, wie die Entstehung der Katarakt zu erklären sei. Da man die Möglichkeit einer traumatischen Katarakt wohl ausschliessen muss, kann es sich entweder um eine Linsentrübung infolge direkter chemischer Wirkung oder um eine Katarakt infolge der schweren eitrigen Iridocyklitis handeln. Wahrscheinlicher ist wohl diese letztere Annahme, da man sich eine direkte chemische Wirkung der Schwefelsäure durch die Hornhaut nur schwer vorstellen kann. Möglich ist es, dass mehrere Ursachen zu gleicher Zeit zur raschen Entstehung der Katarakt mitgewirkt haben.

Diskussion: Königstein hebt hervor, dass man bei jeder Verätzung der Hornhaut mit der Prognose äusserst vorsichtig sein muss.

St. Petersburger Ophthalmologische Gesellschaft.

Sitzung am 28. Februar 1908.

Demonstrationen:

Germann, eine Frau mit einem **Tumor** auf dem linken Auge, aussen und oben. Der ganze Quadrant vom Hornhautrande bis an die obere Uebergangsfalte ist vom Tumor eingenommen. Masse an der Basis 2 cm und $1^1/_2$ cm, Höhe bis 1 cm. Bindehaut über dem Tumor verschieblich, der Tumor aber fest mit der Lederhaut verwachsen. Er fühlt sich derb an, seine Oberfläche ist glatt, aber zwei Schnürfurchen bewirken drei leichte Höcker, von denen der mittlere am grössten ist. Farbe des Tumors gelbrötlich. Wahrscheinlichkeits-Diagnose ist Fibro-Lipom oder Fibro-Myxom. Bei der unterdessen ausgeführten Operation liess sich die Bindehaut leicht abziehen. An der Basis musste ringsum abgeschnitten werden. Das Innere der Geschwulst ist höhlenartig erweicht und mit graurötlicher Masse angefüllt. Am Boden liegt die weisse nackte Lederhaut zutage. Die mikroskopische und Bakterien-Untersuchung steht noch aus. Ein Tumor auf dem Auge von genannten Dimensionen war noch nicht demonstriert worden.

Germann, ein *Jüngling von 18 Jahren, rechts* an **Glaukom** erblindet, *links* iridektomiert wegen beginnender Drucksteigerung. Zurzeit weder Exkavation noch Gesichtsfeld-Einengung. Sehschärfe war vor Eseringebrauch $^6/_{10}$, hob sich unter Eserin auf $^9/_{10}$ und ist so geblieben nach der Iridektomie, bei normaler Augenspannung. Der Vater und zwei Schwestern sind glaukomblind. Der Vater ist trotz der Operation erblindet; die Schwestern sind in jungen Jahren ohne Operation erblindet.

Dr. *Weinstein* demonstriert eine **Cyste des unteren Lides im Zusammenhange mit einem Mikrophthalmos congenitus.** Das Präparat entstammt einem 5monatlichen Kinde. Ueber die Ergebnisse der Untersuchung in Serienschnitten wird seiner Zeit von Dr. *W.* berichtet werden.

Dr. *Karnitzky* berichtet über einen Fall von **Lepra tuberosa** mit Erkrankung der Augen. Ein Lepraknoten wurde teils von der Hornhaut, teils von der Lederhaut entfernt. Die aus diesem Präparat angefertigten Schnitte demonstriert Dr. *Weinstein*. Die Präparate waren nach *Baumgarten* und *Ziehl-Niellsen* gefärbt und zeigten charakteristische Massen von Leprabazillen.

Dr. *Weinstein* demonstriert den **mikroskopischen Befund des durch einen Glassplitter verletzten Auges.** Man vergleiche das Referat über die Sitzung am 18. X. 1907. Der Fall wird ausführlich veröffentlicht werden.

Dr. *Tschemolossof* spricht **„Zur Frage der Bekämpfung des Trachoms“.** Die Erblindungen infolge von Trachom nehmen überall im Reiche zu. Die gebotene Hülfe ist unzureichend. Vermehrung des Personals, welches — wenn auch nur die erste — Hülfe zu leisten vermag, und eine Vermehrung der Orte, wo ausreichende Hülfe geboten werden kann — das soll ungesäumt beschafft werden. Er schlägt vor: 1. das Personal der Heilgehülfen und Heilgehülfinnen in Trachomkursen zu schulen und ihnen die erste Behandlung zu übertragen; 2. sollen auch intelligente Laien — wie Besitzer, Lehrer, Priester etc. — zugelassen werden zu diesen Kursen. Den sogenannten fliegenden augenärztlichen Kolonnen wäre der Auftrag zu geben, diese Kurse, zunächst versuchsweise, einzurichten.

Für den Vorschlag sind Professor *Bellarminoff*, Dr. *Hulanicky*, Dr. *Blessig*, Dr. *Germann*.

Sitzung am 3. April 1908.

Dr. *Oretschkin* demonstriert zwei Patienten, denen zur **Beseitigung von Narbenektropium** der unteren Lider **Hautstücke nach Krause** über-

pflanzt wurden. Die Hautstücke wurden dem Oberarm von seiner inneren Seite entnommen, in gesamter Dicke der Haut. Gute Anheilung; genügender Effekt.

Dr. *Kotschetof:* **Ueber die Operation Krönleins und deren Modifikation nach Golovin.** Drei Fälle werden ausführlich mitgeteilt. **Myxo-Sarkome.** Der Vortragende ist der Meinung, die temporäre Resektion der Knochen ist unnötig; man kommt genügend gut überall an, wenn man nach *Golovin* die Orbitalhöhle zugänglich macht. Erweist es sich dann als notwendig, dann kann die temporäre Knochenresektion dem Schnitt nach *Golovin* bequem angeschlossen werden.

A. Schiele: **Ueber Behandlung des Trachoms mit Jodsäure.** Cfr. die Mitteilung im Bande 54, Heft 3, 1906, Archiv für Augenheilkunde. Im Laufe von 10 Jahren hat er das Mittel erprobt und zieht es allen anderen vor, sogar der mechanisch-chirurgischen Behandlung. Die Beizungen mit dem Jodsäurestift geben die schnellsten und besten Heilungsresultate.

Dr. *Weinstein* demonstriert ein **Sarkom im phthisischen Auge.** Im Zentrum ist die Geschwulst erweicht. Eine sogenannte „Reaktionszone" existiert nicht. Am 4. I. 1903 stellte sich die 60jährige Frau vor. Das linke Auge soll seit 18 Jahren erblindet sein, hat aber bisher nicht gestört. In letzter Zeit ist das Auge gerötet und schmerzhaft geworden. Die Diagnose lautete: „Tumor in Bulbo phthisico sin.".

Sitzung am 24. April 1908.

Germann stellt die Patientin vor, welche am 28. II. mit einem Tumor auf der Sklera des linken Auges gezeigt wurde. Operation am 9. III. Jetzt liegt die Bindehaut glatt auf der Stelle, wo die Geschwulst sass. Dr. *Weinstein* hat die mikroskopische Untersuchung ausgeführt und ein **Granulom, aber keine Geschwulst** gefunden. Mikroskopisches Präparat. Der auf dem Auge wachsende Tumor war im August 1907 zum ersten Male bemerkt worden. Ein Trauma und spezifischer Ursprung wurden bestimmt ausgeschlossen. Eine spezifische Kur ohne jede Wirkung war versucht worden.

Die Kollegin *Issaenko* referiert die Krankengeschichte und demonstriert die mikroskopischen Präparate eines Falles von **tuberkulöser Uveitis.**

Dr. *Kalaschnikow* spricht über die Anforderungen, welche an das **Sehvermögen der Eisenbahnbeamten** zu stellen sind, die der ersten Gruppe zugehören, wie: Maschinisten, Heizer, Zugführer, Weichensteller, Bahnwächter, Zugordner. Seit dem Jahre 1896 wird in Russland beim Eintritt in den Dienst eine Sehleistung von in Summa 1,5 verlangt, und zwar soll das eine Auge 1,0, das andere 0,5 Sehschärfe aufweisen. Die im Dienst alt gewordenen Angestellten dieser Gruppe können, falls sie die Signale gut erkennen, weiter dienen mit einer Sehleistung von 0,75 bis 0,5. Geht die Sehleistung unter 0,5, dann muss er den Dienst im Betriebe auf der Linie verlassen. Als Eisenbahnarzt hat *Kalaschnikow* feststellen können, dass bei ungleich sehenden Augen das Binokularsehen um so schlechter ist, je schlechter ein Auge sieht. Das schlechte Auge stört; mit dem guten Auge *allein* sehend, zeigt derselbe Mann eine bessere Sehschärfe, als wenn man ihn mit beiden Augen sehen lässt. Ist die Herabsetzung der Sehleistung bei den alten Dienenden veranlasst durch Trübungen der Hornhaut und der Linse, in diesen Fällen sind die Leute für den Verkehrdienst untauglich, sobald die Sehleistung weniger als 0,5 ist. Ist bei alten Dienenden Hornhaut und Linse klar, dann können diese Leute, selbst wenn die Sehleistung des unbewaffneten Auges bis auf 0,2 herabgegangen ist, noch tauglich sein und die Signale sicher erkennen. Zum Eintritt in den Verkehrsdienst sollten 0,7 auf jedem Auge genügen. Für alte Dienende — wenn sie die Signale gut erkennen, und hierbei spielt die langjährige Uebung und Gewöhnung eine grosse Rolle — sollte eine Sehleistung von 0,5 bis 0,2 zulässig sein. Die Signale sollen auf Entfernungen von 150 bis 300 Faden erkannt werden.

Dr. *Kubli* betont, dass es wichtig sei, auch bei herabgesetzter Beleuchtung diese Gruppe der Eisenbahner zu kontrollieren. Die Untersuchung mit Signalen und deren Resultat ist die Hauptsache, um festzustellen, ob ein Mann noch diensttauglich ist. Für den Eintritt in den Dienst ist mindestens $^{2}/_{3}$ von jedem Auge zu verlangen.

Dr. *Kubli* macht eine kasuistische Mitteilung über die **Argyrosis conjunctivae.** Zurzeit lassen sich dreizehn Silberpräparate aufzählen, die therapeutische Verwendung finden. Nächst dem Arg. nitr. scheint das Protargol am schnellsten Argyrosis hervorzurufen. *Kubli* sah Argyrose auftreten beim Gebrauch 1proz. Argyrollösung, $^{1}/_{2}$proz. Sufollösung, $^{1}/_{2}$proz. Albarginlösung, hier besonders stark. Tropfen sind schlimmer als Aufpinselungen. Eine individuelle Disposition scheint für das Zustandekommen der Argyrose notwendig zu sein. Silberlösungen solle man ohne begründete Indikation nicht geben. Gegen die Argyrose wird Jodkali empfohlen.

Die Aerztin *Eleonskaja* berichtet über einen weiteren Fall, in welchem ein **Sarkom in einem atrophischen Auge** gefunden wurde. Mikroskopische Präparate. *Germann.*

Unfall- und Versicherungskunde.

Ursächlicher Zusammenhang zwischen einer Augenerkrankung (Retinochorioiditis) und Wirkung eines elektrischen Schlages durch den Körper beziehungsweise Blendung der Augen bei Kurzschluss. Von Dr. *Kramer*, Schiedsgerichtsarzt in *Schleswig*. (Medizinische Klinik 1908. No. 21.)

Installateur X. will am 19. X. 1906 beim Löten des nicht isolierten Leiters (verzinnter Kupferdraht) durch Berührung desselben mit einem Aussenleiter (eines von der Dynamomaschine erzeugten Stromes) einen heftigen elektrischen Schlag durch den Körper erhalten haben. Er sah angeblich einen intensiv hellen Schein vor beiden Augen und war längere Zeit vollkommen geblendet. Jedoch soll sehr bald nach dem Unfall das Sehen wieder normal geworden sein. Der Unfall wurde daher zunächst nicht angemeldet. Infolge langsamer, aber stetiger Abnahme des Sehvermögens in der Folgezeit wurde X. am 10. IV. 1907 in eine Augenklinik aufgenommen. Hier wurde S. bds. = $^{1}/_{3}$ festgestellt (mit — 2,5 D.) Am Augenhintergrund bestand ein eigenartiger krankhafter Befund: Hochgradiger Schwund der Netzhaut, der in der Maculagegend so stark war, dass man von Lochbildung an dieser Stelle sprechen konnte, Faltenbildung in der Netzhaut, Schwund des Pigmentepithels der Netzhaut und Wucherung des Pigments an regelwidriger Stelle (Retinochorioiditis).

Durch Behandlung wurde ein Erfolg nicht erzielt, im Gegenteil verschlechterte sich das Sehvermögen auf $^{1}/_{6}$ beiderseits. Das Krankheitsbild ähnelte etwas der Retinitis pigmentosa, doch deutete nichts auf längeres Bestehen des Leidens hin. In der Famile des Kranken waren Augenkrankheiten nicht erblich. Der Kranke machte Rentenansprüche, weil er sein Leiden mit dem erwähnten, zuerst gering geachteten Unfall vom 19. X. 1906 in Zusammenhang brachte. Die Berufsgenossenschaft

wies aber den Rentenanspruch zurück, da X. vor dem Tage, an dem er den elektrischen Schlag erhielt, schon „augenschwach" (kurzsichtig) gewesen sei, ferner, da er durch den elektrischen Funken nur „geblendet" sei.

Im Schiedsgerichtsverfahren wurden diese Einwände der Berufsgenossenschaft als nicht stichhaltig erklärt, insbesondere wurde als erwiesen angenommen, dass X. nicht nur eine Blendung erlitten habe, sondern dass auch ein stärkerer elektrischer Strom durch seinen Körper gegangen sei. Der gutachtende Arzt Dr. *Kramer* erklärte, dass derartige Verletzungen durch Kurzschluss in der Praxis bisher nicht bekannt seien, dass aber auf Grund von Versuchen über die Wirkung elektrischer Entladungen bei Tieren (v. Gräfes Arch., Bd. 50, S. 1) das Zustandekommen derartiger Augenveränderungen, wie bei X. beobachtet, durch die Wirkung des elektrischen Stromes sehr wohl möglich und wahrscheinlich sei.

Dem Rentenbewerber wurde daher eine Rente von 50 pCt. gemäss dem ärztlichen Gutachten zugesprochen. Rekurs wurde nicht weiter erhoben.

(Die Angabe Dr. *Kramers*, dass derartige Fälle in der Praxis noch nicht beobachtet und begutachtet seien, ist nicht ganz zutreffend. Vergl. z. B. diese Zeitschrift 1906, Bd. 15, 4, S. 368, das Referat über den Fall von Dr. *Bratz*: Opticus-Atrophie und Chorioretinitis nach elektrischem Schlag, sowie *Herbert Wendriner*: Unfälle durch den elektrischen Starkstrom, referiert diese Zeitschrift 1907, Bd. 17. Referent.)

Junius.

Therapeutische Umschau.

Über die Behandlung der Fisteln des Tränensackes mittels Elektrolyse von Priv.-Doz. Dr. *Lotin* in Petersburg. Arch. f. Augenheilk. 60. Bd. 2.—3. Heft.

Verfasser, der bereits früher der *elektrolytischen Behandlung* von Erkrankungen der tränenableitenden Wege das Wort geredet hat, nennt als Vorzüge dieser Methode, dass sie:

1. die Stenosen des Tränennasenganges und die Dacryocystitiden bedeutend schneller zur Heilung bringe, als gewöhnliche Sondierungen und Ausspülungen;

2. dass sie eine geringere Anzahl von Sitzungen erfordere und Behandlung in 8 tägigen Zwischenräumen ausreiche, was besonders für die arbeitende Bevölkerung von Wichtigkeit sei;

3. dass sie eine stabilere Erweiterung der Stenosen bewirke, als die mechanische Sondierung;

4. dass sie auch hartnäckige Fälle zur Heilung bringe, die der üblichen Behandlung mit Sonden und Ausspülungen trotzen;

5. dass sie bisweilen schon nach einer einzigen Sitzung die Eiterabsonderung bei Dacryocystoblennorrhoe beseitige;

6. dass sie wegen der rascheren Wiederherstellung der Durchgängigkeit des Tränenkanals und wegen ihrer bakteriziden Wirkung auch bei Fisteln des Tränensackes bessere Resultate erwarten lasse;

7. dass sie endlich ein vollständig ungefährliches Verfahren sei.

Was speziell *die Fisteln* des Tränensackes anlangt, so hat Verf. bereits früher von 3 Fällen 2, die erst kurze Zeit bestanden und die noch entzündliche Erscheinungen der Umgebung zeigten, durch blosse Elektrolyse des Canalis lacrymalis in 3 Sitzungen, die sich auf einen Zeitraum von einem Monat verteilten, geheilt. In dem 3. Falle, in dem die Fistel bereits narbige Ränder zeigte, wurde eine Heilung nicht erzielt. In derartigen Fällen empfiehlt sich, kombiniert mit der elektrolytischen Behandlung des Canalis nasolacrymalis gleichzeitig auch die Fistel selbst einer elektrolytischen Behandlung zu unterziehen.

Hinsichtlich der Technik der Elektrolyse an den Tränenwegen und an der Fistel muss auf die detaillierten Angaben des Originals verwiesen werden, das auch über die biologische Wirkung der Elektrolyse und über die Differenzen in der Anoden- und Kathodenwirkung eingehender orientiert. Nur soviel sei erwähnt, dass wegen der verlötenden Wirkung der *Anode* auf die umgebenden Gewebe, diese vor allem für die Elektrolyse der *Fisteln* in Betracht kommt, während bei den *Stenosen* des ductus nasolacrymalis die *Kathode* mit ihrer erweiternden Wirkung angezeigt ist.

Tränenkanalleiden und ihre Behandlung von Dr. *Enslin*-Fürth. Münch. med. Wochenschr. 1908, No. 25.

Auch dieser Autor empfiehlt, obwohl er sich ausdrücklich als Anhänger der Tränensackexstirpation bekennt, doch, die konservative Therapie bei den Erkrankungen der tränenableitenden Wege etwas mehr zu pflegen, als es heutzutage vielfach geschieht. Von den praktischen Hinweisen, die sich bei ihm finden, sei erwähnt, dass bei der *Eversio puncti lacrymalis* lediglich der Anfangsteil des Tränenröhrchens in der bekannten Weise zu schlitzen sei und nicht etwa das Tränenröhrchen bis in den Sack hinein gespalten werden darf, da ansonst bei der auf die Aspiration der Tränen folgenden elastischen Zusammenziehung des Tränensackes ein Teil der Tränen durch die weite Rinne wieder in den Bindehautsack zurückgepresst werde. Natürlich versagt die Schlitzung, wenn gleichzeitig Erschlaffung des ganzen Unterlides vorhanden ist. In solchen Fällen ist die Wiederherstellung der Spanung des Lides erforderlich durch Ausschneidung eines Keiles nach *Kuhnt-Müller*.

Weiterhin redet Verfasser einer häufigeren Anwendung der Durchspritzungen mit *Kokain-Suprarenin* bei katarrhalischer Dacryocystoblennorrhoe das Wort. Er bedient sich einer 3prozentigen Kokainlösung — keine Ersatzpräparate, die statt Anämie Hyperämie bewirken — mit Zusatz von 5 Tropfen Suprarenin (1:1000). Davon wird 1 cc durchgespritzt und nach etwa fünf Minuten mit einer antiseptischen oder adstringierenden Lösung nachgespritzt. Eine derartige Durchspritzung werde zweckmässig auch der Sondierung

stets vorausgeschickt. Von den Sonden verwirft er alle stärkeren als No. 2, da sie durch Abschürfungen der Schleimhaut mehr schaden als nützen.

Versagen alle konservativen Hilfsmittel, so tritt die *Exstirpation des Tränensackes* in ihre Rechte, die allerdings bei bestimmten Erkrankungsformen, so bei Atonie und Hydrops sacci lacrymal., bei Trachom und Tuberkulose des Tränensackes, ferner unter gewissen äusseren Umständen überhaupt schon von vornherein indiziert ist.

Über die Behandlung der sympathischen Augenentzündung mit Natron salicylicum von *Johan Widmark*. Mitteilungen aus der Augenklinik des Carolin. Medico-chirurg. Instituts zu Stockholm, 9. Heft 1908.

Verf. fügt den von *Lindahl* im 6. Heft der Mitteilungen publizierten Fällen von sympathischer Ophthalmie, die für einen günstigen Einfluss des Natron salicyl. auf den Krankheitsverlauf und den Ausgang zu sprechen scheinen, weitere fünf Fälle hinzu. Verabreicht wurden durchschnittlich Tagesdosen von 4—6 g, in schweren Fällen vereinzelt auch 8—9 g täglich.

Im ersten Falle konnte Patient 8 Wochen nach Ausbruch der Krankheit mit reizlosem Auge und einer Sehschärfe von 0,5 entlassen werden. Im Falle II, bei dem es sich um eine post Enucleationem zum Ausbruch gekommene Ophthalmie handelte, betrug die Sehschärfe bei der Entlassung 0,8. Fall III — sympathische Ophthalmie nach Perforation eines Hornhautulcus bei Gonoblennorrhoe — nahm einen ungünstigen Ausgang, obwohl nach Anwendung des Natron salicyl. in Tagesdosen von 8—9 g zunächst eine wesentliche Besserung eingetreten war. Ausgang in Atrophia bulbi. Im IV. Falle wurde die Enukleation des sympathisierenden Auges, das reizlos war und noch eine Sehschärfe von 0,2 besass, nicht vorgenommen. Nach anfänglicher Besserung im Zustande des sympathisierten Auges trat bald nach vorgenommener Transfixion der Iris und im Anschluss an eine Iridektomie weiterer Verfall des Sehvermögens ein. Sehschärfe bei der Entlassung auf dem sympathisierenden Auge 1/10, auf dem sympathisierten 1/60. Im Falle V endlich — Retinochorioiditis sympathica — versagte das Natron salicylic. Durch Schmierkur wurde schiesslich volle Sehschärfe erzielt.

Unter Hinzufügung der von *Lindahl* bereits veröffentlichten 7 Fälle ergibt sich, dass von insgesamt 12 Fällen, in denen Natron salicyl. in Anwendung kam, in 8 Fällen das Resultat ein gutes, ja ausgezeichnetes war. In einem weiteren (dem obenerwähnten Falle III) zeigte sich zwar zunächst gleichfalls eine auffällige Wirkung auf den Entzündungsprozess; doch war der Ausgang in Atrophia bulbi nicht aufzuhalten. In 3 Fällen blieb die Wirkung des Mittels aus; in zwei von diesen führte die Anwendung der Schmierkur zur Genesung.

In der Klinik *Widmarks* werden nahezu alle traumatischen Augenentzündungen mit Natron salicyl. in grossen Dosen behandelt. Wenn dadurch auch der Ausbruch einer sympathischen Ophthalmie nicht

verhütet wird, so glaubt Verfasser doch mit *Lindahl* vermuten zu sollen, dass diese vorhergehende Salicylbehandlung zum gutartigen Verlaufe einer ev. ausbrechenden sympathischen Ophthalmie beiträgt.

A propos de l'Irido-Sclérectomie par *M. Valude*. Annales d'oculist. T. CXXXIX, Mai 1908.

Obwohl *Valude* von dem Werte der von *Lagrange* ersonnenen Glaukomoperation — Irido-Sclerektomie — über die auch an dieser Stelle wiederholt schon berichtet worden ist, überzeugt ist und er dieselbe beim chronischen Glaukom vielfach mit vortrefflichem Erfolge ausgeführt hat, betont er doch, dass die durch die Operation gesetzte Filtrationsnarbe keineswegs eine absolute Garantie für eine bleibende Spannungsverminderung gewähre.

Er bezieht sich auf einen Fall, bei dem er einen besonders breiten Ausschnitt der Sklerallippe gemacht hatte und in dem trotz Entwicklung einer sehr ausgeprägten Filtrationsnarbe bald nach dem Eingriff wieder eine beträchtliche schmerzhafte Drucksteigerung eintrat, die erst durch Miotica wieder auf den vor der Operation vorhanden gewesenen Status gebracht werden konnte. Auch die theoretischen Überlegungen von *Lagrange*, wonach zwischen der Breite des Skleralausschnittes und den Spannungsverhältnissen bestimmte Beziehungen bestehen sollen, hält er ebenso wie *Rochon-Duvigneaud* [cf. diese Zeitschrift Bd. XIX, p. 391 und 392] nicht für stichhaltig. Das Problem, wie die oft so vortreffliche Wirkung der mit Sklerektomie verbundenen Iridektomie zu erklären sei, während in anderen Fällen ein Auge trotz ganz regelrechter Filtrationsnarbe hart bleibe, ist noch ungelöst.

Un cas exceptionnel d'Abaissement de la Cataracte avec Iridektomie préparatoire. Par le professeur *Truc* (Montpellier). Ibid.

Zu den Stimmen, die sich in den letzten Jahren für die Ausführung der Reklination unter bestimmten engbegrenzten Voraussetzungen erhoben haben, gesellt sich auch *Truc*. Er operierte einen 70jährigen Einäugigen, der an alter Granulose mit Entropium, Trichiasis und Tränensackblennorrhoe litt und dessen einziges Auge ausser einer halb durchscheinenden Katarakt Irisschlottern und alte Chorioretinitis aufwies.

Es wurde zunächst die Granulose und das Tränensackleiden behandelt, und das Entropium operativ beseitigt. Darauf wurde — als prophylaktisch antiglaukomatöser Eingriff — eine breite Iridektomie nach unten vorgenommen. Einige Wochen später erfolgte dann die Versenkung des Stares. Beim Einstechen und Herausziehen der Reklinationsnadel wurde die Punktionsstelle in der Bindehaut und Lederhaut kauterisiert.

Der obere Teil des Pupillargebietes ward so frei, und der Visus, der auf Fingerzählen in 25 cm reduziert gewesen war, stieg nach Korrektion der Aphakie auf $^1/_{10}$.

Da seit dem Eingriffe noch kein halbes Jahr verflossen ist, würde es von Interesse sein, gelegentlich das spätere Schicksal des Operierten zu erfahren.

L'Emploi thérapeutique des Injections sous-conjonctivales d'Air par le Dr. *Chesneau* (Nantes) Ibid.

Verf. gibt eine gedrängte Übersicht über seine im Verlaufe von fast 5 Jahren gemachten Erfahrungen mit subkonjunktivalen Injektionen von steriler Luft. [Vergl. auch diese Zeitschr. XIX, p. 498.] Bei Affektionen des hinteren Bulbusabschnittes völlig wirkungslos sollen sie bei den mannigfachsten Erkrankungen der vorderen Hemisphäre vortreffliche Dienste leisten. So betont Verf. ihren Nutzen bei den phlyktänulären Entzündungen, die mit Beteiligung der Hornhaut einhergehen, vor allem beim sogen. Gefässbändchen, bei dem man mit einer alle 3—4 Tage wiederholten Injektion unter die Bindehaut des Limbus an der Ausgangsstelle die Vascularisation verhüte und eine zarte Narbe erhalte. Gegenüber dem Pannus trachomatosus zeigen sie keine rechte Wirkung, um so mehr aber beim Pannus scrofulosus. Ferner beschleunigen sie die Vernarbung von torpiden Geschwüren und scheinen überhaupt die Reparation vieler Geschwürsprozesse zu begünstigen. Bei den schmerzhaften herpetischen Erkrankungsformen der Cornea tritt vor allem die überraschende beruhigende Wirkung der Injektion in den Vordergrund. Nachteile hat Verf. niemals beobachtet. Zweimal sah er danach ausgebreitete Blutergüsse unter die Bindehaut, die beidemale regelrecht zur Resorption kamen. Priv.-Doz. Dr. *Reis*-Bonn.

Offene Korrespondenz.

Ueber die atrophische Sehnervenexkavation.

Eine Entgegnung an Herrn Professor *Schnabel*.

Von

Privatdozent Dr. L. SCHREIBER
in Heidelberg.

In einer „Notiz zur Lehre von der pathologischen Sehnervenexkavation" (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. XIX, H. 6, 1908) weist *Schnabel* auf ein „Missverständnis ohne Steigerung" hin, dem ich bezüglich seiner Auffassung von der Existenz der zuerst von *H. Müller* beschriebenen „atrophischen Sehnervenexkavation" anheimgefallen sei. Dieses Missverständnis erblickt *Schnabel* in einer Mitteilung, welche ich über diese Exkavationsform im 68. Bande des Archivs für Ophthalmologie (*L. Schreiber*, „Ueber die atrophische Sehnervenexkavation") veröffentlicht und in welcher ich *Schnabel* als ersten Gegner der Lehre *H. Müllers* bezeichnet habe. Ich gab dort nämlich an, dass *Schnabel* die Möglichkeit der Entstehung einer Exkavation infolge einfacher Nervenfaserdegeneration in Abrede stelle. Vielleicht hätte ich statt „einfacher Nervenfaserdegeneration" besser den Ausdruck „Nervenfaserdegeneration bei einfacher Sehnervenatrophie" gebraucht. Aber die vorhergehenden Sätze liessen dem Leser keinen Zweifel, dass unter „einfacher" Nervenfaserdegeneration die einfache, nicht glaukomatöse Seh-

nervenatrophie verstanden war und dass ich somit gesagt habe: *Schnabel* leugne das Auftreten einer Exkavation bei dieser Krankheit (bei einfacher Sehnervenatrophie).

Nun erklärt *Schnabel* in der zitierten Notiz, dass er das Vorkommen einer Exkavation durch einfache atrophische Degeneration von Sehnervenfasern keineswegs in Abrede gestellt habe; seine Arbeiten sollten im Gegenteil den Nachweis erbringen, dass die Sehnervenexkavation bei Glaukom durch eine besondere Art von atrophischer Degeneration der Nervenfasern zustande kommt.

Von der glaukomatösen Exkavation habe ich aber gar nicht gesprochen. Demnach liegt das Missverständnis ganz auf Seiten *Schnabels*. Aus dem Eingang meiner Arbeit geht, wie gesagt, unzweideutig hervor, dass nur von dem Verhalten der Papille bei der einfachen, nicht glaukomatösen Sehnervenatrophie die Rede war. Für diese hat *Schnabel* früher, wie auch jetzt wieder in Abrede gestellt, dass dabei eine Exkavation ophthalmoskopisch nachweisbar sei. Andere Autoren — ich nenne nur *Leber* (Handb. d. Augenheilk., I. Aufl.), *Schmidt-Rimpler* (Arch. f. Ophth., XVII.; und 34. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1907, S. 11) und *Fuchs* (Lehrb. d. Augenheilk., X. Aufl.) — sind abweichender Ansicht. Das tatsächliche Verhalten kann also nur durch anatomische Untersuchungen sichergestellt werden. *Schnabel* hat eigene anatomische[1]) Untersuchungen darüber nicht mitgeteilt, hat sich aber früher und auch jetzt wieder in einer Weise ausgesprochen, welche zu der Ansicht berechtigt, dass er das Vorkommen einer Exkavation infolge von einfacher, nicht glaukomatöser Sehnervenatrophie überhaupt in Abrede stelle. Wenn er am Schlusse seines letzten Aufsatzes sagt, „die einzige, tatsächlich existierende pathologische Exkavation sei die glaukomatöse", so war ich doch wohl berechtigt, ihn als Gegner der Ansicht zu bezeichnen, dass noch eine zweite Form von pathologischer Exkavation vorkomme, nämlich die atrophische Exkavation in dem allgemein angenommenen Sinne einer Exkavation infolge von einfacher Sehnervenatrophie.

Tagesnachrichten.

Die **ophthalmologische Gesellschaft in Heidelberg** tagt am 5., 6. und 7. August.

Von Vorträgen wurden angemeldet: 1. *Best*-Dresden: Pathologische Veränderungen in der Sehsphäre des Gehirns bei zerebraler Amaurose. 2. *Bielschowsky*-Leipzig: Ueber ungewöhnliche Erscheinungen bei Seelenblindheit. 3. *Darier*-Paris: Serumtherapie der postoperativen Infektionen des Auges. 4. *Elschnig*-Prag: Die Extraktion des Altersstars in der Kapsel. 5. *Fleischer*-Tübingen: Ueber zytologische Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit bei Augenkranken. 6. *Freytag*-München: Ueber Tuscheimprägnierung der Hornhaut. (Mit Demonstrationen.) 7. *Greeff*-Berlin: Weiteres über unsere Trachombefunde. 8. *Happe*-Freiburg: Zur nicht spezifischen Serumtherapie von Augeninfektionen. 9. *Hertel*-Jena: Ueber Korrektion von Aphakischen. (Mit Demonstrationen.) 10. *v. Hippel*-Heidelberg: Die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. (Mit Demonstrationen.) 11. *M. v. Hoffmann*-Baden-Baden: Bericht über einen interessanten Fall von

---

[1]) Meine anatomischen Untersuchungen (*L. Schreiber*, „Ueber Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven", Arch. f. Ophth., Bd. LXIV, 2, 1906) haben das Vorkommen einer atrophischen Exkavation bei einfacher Sehnervenatrophie erwiesen.

vererbtem Glioma retinae. 12. *Igersheimer*-Heidelberg: Experimentelle Studien über die Wirkung des Atoxyls auf das Auge. 13. *Krauss*-Marburg: Ueber orbitale Plethysmographie. (Mit Demonstrationen.) 14. *Krückmann*-Königsberg: Über Gichtanfälle im Augeninnern. 15. *v. Krusius*-Marburg: Zur Pathologie der Fusion. 16. *Th. Leber*-Heidelberg: Ueber die Entstehung der Netzhautablösung. (Mit Demonstrationen.) 17. *Lenz*-Breslau: Ueber die Verwendbarkeit der Antifermentbehandlung eitriger Prozesse in der Augenheilkunde. 18. *Levinsohn*-Berlin: Ueber die kortikalen Zentren der Augenbewegung nach Experimenten an Affen. (Mit Demonstrationen.) 19. —, Das wesentliche Moment bei der Entstehung der Kurzsichtigkeit. 20. *v. Michel*-Berlin: Buphthalmus und halbseitige Gesichtshypertrophie. 21. *zur Nedden*-Bonn: Experimentelle Untersuchungen über spezifische Beziehungen zwischen Nieren und Netzhaut. (Mit Demonstrationen.) 22. *Pfalz*-Düsseldorf: Beziehungen von Hornhauttrübungen zur Sehschärfe. 23. *Römer*-Greifswald: Spezifische Therapie des beginnenden Altersstars. 24. v. Rohr-Jena: Ueber ein neues Brillenglas für Aphakische. (Mit Demonstrationen.) 25. *Salzer*-München: Experimentelle Beiträge zur Keratoplastikfrage. (Mit Demonstrationen.) 26. *Schirmer*-Strassburg i. E.: Zur Innervation der Tränendrüse. 27. *Schreiber* und *Wengler*-Heidelberg: Ueber experimentelle Netzhautveränderungen. (Mit Demonstrationen.) 28. *Stargardt*-Strassburg i. E.: Zur Pathologie der Dunkeladaptation. 29. *Teich*-Wien: Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten animalischer Gewebe im Glaskörper des Tierauges. (Mit Demonstrationen.) 30. *Uhthoff*-Breslau: Zur Katarakt-Operation bei Diabetikern. 31. *Vogt*-Aarau: Ursache und Wesen der Erythropsie. 32. *Wessely*-Würzburg: Ueber Epithelversuche am Auge. (Mit Demonstrationen.) 33. *Wolfrum*-Leipzig: Untersuchungen über die Macula lutea der höheren Säugetiere. (Mit Demonstrationen.)

Von Demonstrationen: 1. *Axenfeld*-Freiburg: Demonstrationen: 1. Mikroskopische Präparate zur Atoxyl-Erblindung, 2. Präparate von geheilter albuminurischer Netzhautablösung. 2. *Bartels*-Strassburg i. E.: Verpflanzung von Fett in die Tenonsche Kapsel zur Erzielung eines guten Stumpfes nach Enucleatio bulbi. 3. *Bielschowsky*-Leipzig: Ueber eine ungewöhnliche Form von syphilitischer Hornhautaffektion. 4. *Dimmer*-Graz: Demonstration von Photogrammen des Augenhintergrunds (Positiven und Negativen.) 5. *Emanuel*-Frankfurt a. M.: Präparate von einem epibulbären melanotischen Tumor. 6. *Erdmann*-Rostock: Augenveränderungen durch Dimethylsulfat. 7. *Fleischer*-Tübingen: Demonstration mikroskopischer Präparate von Iristumoren. 8. *Gilbert*-München: Ueber Spiralfasern der Leukome. 9. *Hoppe*-Köln: Demonstration eines neuen Modells des Spiegeloptometers. 10. *Löhlein*-Greifswald: Demonstration mikroskopischer Präparate. 11. *Mizuo*-Japan z. Z. Berlin: Demonstration zweier Missbildungen am Auge: 1. Embryom, 2. Cyclopie. 12. *Reis*-Bonn: Demonstration mikroskopischer Präparate, 1. Sogen. Pseudosarkom, 2. Primärer Hornhauttumor. 13. *Römer*-Greifswald: Das neue Pneumokokken-Serum und seine Anwendung beim Ulcus serpens. 14. *Schanz*-Dresden: Demonstration des durch ultraviolette Strahlen zu erzeugenden Lidschlussreflexes. 15. *Schreiber*-Heidelberg: Demonstration eines Talgdrüsenadenoms der Caruncula lacrymalis und eines Hyalintumors der Plica semilunaris. 16. *Schuster*-Frankfurt a. M.: Demonstration eines mikroskopischen Präparates zur Frage des Pupillenreflexes. 17. *Seefelder*-Leipzig: 1. Weitere Demonstrationen von mikroskopischen Präparaten embryonaler menschlicher Augen, 2. Demonstration von Präparaten eines Falles von Aniridia completa congenita. 18. *Stargardt*-Strassburg i. E.: Demonstration mikroskopischer Präparate. 19. *Wessely*-Würzburg: Demonstration einiger Simulationsproben.

Literatur-Verzeichnis.

Physiologie. — Anatomie — Pathologie.

Adam, Lésions oculaires provoquées par l'ophtalmoréaction; contre-indications qui en découlent. Clin. Ophtalm. 25. Juni.
Alvarez, A., Correoción de la miopia. Arch. de Oftalm. Mai.
Armbruster, De l'action des radiations calorifiques sur l'œil hypermétrope. Clin. Ophtalm. 10. Mai.
Babonneix, L., und *Brelet, M.*, L'idiotie amaurotique familiale. Gaz. des hôpit. No. 57.
Brown, Samuel Horton, The fifth nerve in relation to ophthalmic conditions. Med. Record. Vol. 73. No. 18.
Cahn, Harry, Subjective sensations of smell and their signifiicance. Journ. of Ophthalm. and Oto-Laryng. April.
Carlotti, Un cas de rupture de la carotide interne dans le sinus caverneux, traité par les injections de sérum gélatiné. Ann. d'Oculist. Juni.
Chavasse, Note sur un cas d'hypermétropie forte, mensurations optiques. Revue Génér. d'Ophtalm. Mai.
Clark, Charles Parton, The conjunctival tuberculin reaction. Journ. Vol. 50. No. 25.
Comby, J., Augenreaktion auf Tuberkulin im Kindesalter nach 300 Beobachtungen. Heilk. Mai
Cordeiro, F. J. B., Ueber Farbenempfindung. Zeitschr. f. Psych. Bd. 42. H. 6.
Davids, H., Augenbefunde bei Paralytikern. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. Ergänzungsh.
Freund, H., Ueber kutane und konjunktivale Tuberkulinreaktion bei Gesunden und Kranken. Wien. med. Wochenschr. No. 22.
di Gaspero, H., Ueber das Phänomen der Makropsie als Symptom akuter toxischer Halluzinose. Journ. f. Psych. u. Neurolog. Bd. 11. H. 3.
Gertz, Hans, Ein Versuch über das direkte Sehen. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 20. H. 5 u. 6.
de J. Gonzalez, José, Frecuencia de la sifilis hereditaria ocular y estudio de sus estigmas rudimentarios. An. de Oftalm. März.
Gould, Georg M., übers. von *M. Ohlemann*, Ophthalmovascular Choke. Intraokulare Zirkulationsstörung. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 38.
Halpersohn, Samuel, Metastatische Augenerkrankungen bei Gonorrhoe. Diss. Breslau.
Hamburger, Walter W., The ocular typhoid reaction. Journ. Vol. 50. No. 17.
Hammerschmidt, Ophthalmoreaktion und Allergieprobe. Med. Klin. No. 23.
Hertzel, Carl, Die Betrachtung des Augenhintergrundes im durchfallenden Lichte mittelst Durchleuchtung der Orbita von der Nasenrachengegend her. Berl. klin. Wochenschr. No. 24.
Higgs, A. K., Ocular disturbances the result of dental disease. Journ. of Ophthalm. and Oto-Laryng. April.
Knape, Ernst V., Ueber ein sehr seltenes ophthalmoskopisches Bild. Arch. f. Augenheilk. Bd. 60. H. 1.
Kraemer, Ernst, Die Verwendbarkeit der Konjunktivalreaktion zur Diagnose chirurgischer Tuberkulose. Diss. Strassburg.
Lewandowsky, M., Ueber Abspaltung des Farbensinnes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. H. 6.
Lewis, F. Parke, The eye as a contributing factor in tuberculosis. Journ. Vol. 50. No. 24.
Marqués, L. Pons, Oftalmo-reacción por la tuberculina. Arch. de Oftalm. Mai.

Mayou, S., Microphthalmia resembling glioma. Transact. of the Ophthalm. Soc. of United Kingdom. Fasc. II.
Menacho, Contribución à la patologia ocular durante la vidá intrauterina. Arch. de Oftalm. Juni.
Mügge, F., Ueber die Häufigkeit des Astigmatismus und seine Beziehungen zur Sehschärfe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.
Natanson jun., A. N., Zur Kasuistik der subkonjunktivalen Abszesse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.
Nonne, M., Anatomische Untersuchung eines Falles von Atoxylerblindung. Med. Klin. No. 20.
Ohlemann, M., Ueber Phosphene. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. No. 39.
Opificius, Marie, Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenerkrankungen, mit besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit von Rezidiven nach Behandlung der Nasenaffektionen. Diss. Freiburg.
Peters, Ueber kongenitale Wortblindheit. Münch. med. Wochenschr. No. 21 u. 23.
Redlich. Emil, und *Bonvicini, Giulio*, Ueber das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. Jahrb. f. Psych. u. Neurolog. Bd. 29. H. 1.
Rodiet, A., *Pausier, P.*, und *Cans, F.*, Les yeux des épileptiques en dehors des accés. Recueil d'Ophtalm. April.
Rosenbach, Fritz, Beitrag zur Konjunktivalreaktion. Berl. klin. Wochenschr. No. 18.
Sachs, Theodore, B., Some observations on the ophthalmo-tuberculin reaction. Med. Record. Vol. 73. No. 22.
Schultz-Zehden, P., Die ochronosische Fleckung des Sehorgans. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April.
Seefelder, K., Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Cyklopie. Arch. f. Ophthalm. Bd. 68. H. 2.
Smith, Homer E., The correlation of eyestrain and the functional neuroses. Med. Record. Vol. 73. No. 22.
Sommer. G., Zur Argyrose der Augenschleimhaut bei allgemeiner Argyrie. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 37.
v. Sterneck, R., Das psychophysische Gesetz und der Minimal-Sehraum. Zeitschr. f. Psych. Bd. 48. H. 1. u. 2.
Stilling, J., Ueber die Beziehung des Lichtsinnes zur Refraktion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.
Stock, W., Ueber experimentelle hämatogene Erkrankungen des Auges und seiner Adnexe beim Kaninchen durch pathogene Hefen. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 43. H. 3.
Thillier, Cecità binoculare e definitiva in segnito d'una epistassi. Gazz. med. lombard. No. 16.
Tice, Frederick, Ocular reaction of tuberculin. Journ. Vol. 50. No. 24.
Thomson, Ernest, Is Calmettes ophthalmo-reaction free from danger? Ophthalmoscope. Juli.
Vogt, Alfred, Beitrag zur Frage der Entstehung der Blendungserythropsie. Arch. f. Augenheilk. Bd. 60. H. 1.
Derselbe, Erkrankungen des Auges durch die ultravioletten Strahlen greller Lichtquellen und Schutz gegen dieselben durch ein neues, in dünnen Schichten farbloses Glasmaterial. Arch. f. Augenheilk. Bd. 60. H. 2 u. 3.
Weinstein, A., Zur Kasuistik der Schussverletzungen des Sehorgans. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.
Wessely, Karl, Ueber Ernährung und Stoffwechsel des Auges. Med. Klin. No. 21.
Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck, sowie über qualitative und quantitative Beeinflussung des intraokularen Flüssigkeitswechsels. Arch. f. Augenheilk. Bd. 60. H. 1.
Wolff, Hugo, Ueber Schattendrehung und Schattenlauf, sowie über das

astigmatische Gesichtsfeld in der Skiaskopie. Arch. f. Augenheilk. Bd. 60. H. 2 u. 3.

Orbita. — Nebenhöhlen.

Apthomas, G., Tumour of the orbit removed without enucleation and without loss of sight. Brit. med. Journ. No. 2472.

Fromaget, Traitement des phlegmons orbitaires dus aux sinusites fronto-ethmoïdales. Ann. d'Oculist. Juni.

Nicolai, W., Ein Fall von Exophthalmus traumaticus. Arch. f. Augenheilk. Bd. 60. H. 2 u. 3.

Onodi, A., Zusammenhang der Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes mit denen des Auges. Berl. klin. Wochenschr. No. 19 u. 20.

Réthi, L., Amblyopie infolge von Nebenhöhleneiterungen der Nase. Wien. med. Wochenschr. No. 19.

Snell, J., Carcinoma of orbit originating in a Meibomian Gland. Transact. of the Ophthalm. Soc. of the United Kingdom. Fasc. II.

Teich, M., Zur Kasuistik des Exophthalmus traumaticus. Arch. f. Augenheilk. Bd. 60. H. 2 u. 3.

Walsch, David, Spurious acromegaly in a patient suffering from exophthalmic goitre, associated with a congenitally high forehead. Proceed. of the Royal Soc. of the Med. Mai.

Lider.

Ask, Fritz, Ueber die Entwicklung der Lidränder, der Tränenkarunkel und der Nickhaut beim Menschen, nebst Bemerkungen zur Entwicklung der Tränenableitungswege. Anatom. Hefte. Bd. 36. H. 2.

Delord und *Revel*, Le traitement de l'entropion et du trichiasis par le procédé en vanne. Ann. d'Oculist. Mai.

Mirto, Gerolamo, Sulla natura psicogena del blefarospasma. Clin. Oculist. Mai-Juni.

Morax und *Carlotti*, La sporotrichose palpébrale. Ann. d'Oculist. Juni.

Nicati, Mon opération de redressement de l'entropion granuleux de la paupière supérieure. Ann. d'Oculist. Mai.

Rusche, Waldemar, Zur Kasuistik der Blutgefässgeschwülste der Augenlider und der Orbita. Diss. Giessen.

Villard, H., Paralysie complète, mais temporaire, du releveur de la paupière, consécutive à une injection sous-conjonctivale profonde d'eau salée à dise pour cent. Clin. Ophtalm. 10. Juni.

Tränenapparat.

Butler, T. Harrison, The treatment of trachomatous dacryocystitis. Lancet. No. 4418.

Lotin, A. W., Ueber die Behandlung der Fisteln des Tränensackes mittelst Elektrolyse. Arch. f. Augenheilk. Bd. 60. H. 2 u. 3.

Parkinson, J. Porter und *Hosfard, J. Stroud*, Cerebellar tumour with Proptosis. Ophthalm. Review. Mai.

Muskeln.

Antonelli, A., Alcune considerazioni sulle paralisi oculomotrici e loro postumi. Riv. Italian. di Oftalm. Mai.

Bourdeaux, Bruno, Strabisme fonctionnel et strabisme organique. Présentation de sujets guéris. Clin. Ophtalm. 10. Mai.

Gowers, W. R., The mechanism of nystagmus. Ophthalm. Juni.

Krusius, Franz F., Zur Kasuistik des Strabismus concomitans divergens bei Hypermetropie und über den Einfluss der Atropinisation des führenden Auges auf den Schielgrad. Arch. f. Augenheilk. Bd. 60. H. 2 u. 3.

Landolt, E., Résultats cliniques de l'avancement musculaire. Arch. d'Ophtalm. Mai.

Poulain, Georges, Emploi d'un verre de couleur pour la guérison de certains cas de strabisme intermittent. Recueil d'Ophtalm. April.
Reid, A. Christle, On nystagmus. Ophthalm. Review. Juni.
Steinert, H., Die Bedeutung von Bewegungsstörungen der äusseren Augenmuskeln für die Lokalisation cerebraler Herderkrankungen. Med. Klin. No. 25.

Bindehaut.

Bondi, Maximilian, Ein Fall von Perinaudscher Konjunktivitis. Wiener med. Wochenschr. No. 18.
Elschnig, Beitrag zur Aetiologie und Therapie der chronischen Konjunktivitis. Deutsche med. Wochenschr. No. 26.
Emanuel, K., Ein Beitrag zur Kenntnis der epibulbären melanotischen Tumoren, besonders in Beziehung zur Neurofibromatose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.
Faith, Thomas, Papilloma of the conjunctiva with report of a case successfully treated with the X-Ray. Journ. of Ophthalm. and Oto-Laryng. April.
Feldmann, Friedrich, Ueber den Frühjahrskatarrh. Diss. Giessen.
Gabhielidès, A., Note sur la tarso conjonctivite proliférante. Clin. Ophtalm. 25. Mai.
Knapp, Paul, Experimenteller Beitrag zur Ernährung von Ratten mit künstlicher Nahrung und zum Zusammenhang von Ernährungsstörungen mit Erkrankungen der Konjunktiva. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. Bd. 5. H. 1.
v. Mende, Roman, Ein Beitrag zur Bakteriologie der Konjunktivitis. Petersb. med. Wochenschr. No. 17.
Prince, A. E., Treatment of chronic trachoma. Journ. Vol. 50. No. 17.
Selenkowsky, J. W., Zur Frage über die Heilung des Trachoms durch Becquerelstrahlen (Radium). Arch. f. Augenheilk. Bd. 60. H. 1.
Tahata, Yoshiaky, Ueber Cysten der Konjunktiva der Uebergangsfalte. Diss. München.
Nimmo, Walker A., Ophthalmia neonatorum: an experiment in treatment. Lancet. No. 4418.

Hornhaut.

Bietti, A., Ueber eine eigentümliche bisher nicht beschriebene Hornhautveränderung: Tumorartige Pannusdegeneration. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April.
Birkhäuser, Rudolf, Ueber die Anwendung des Kokains bei Hornhautaffektionen. Corr. f. Schweiz. Aerzte. No. 10.
Cosmettatos, Des complications cornéeures de la rougeole. Arch. d'Ophtalm. Mai.
Guillery, Ueber die Aufhellung der durch metallische Aetzgifte verursachten Hornhauttrübung. Deutsche med. Wochenschr. No. 26.
v. Hippel, Eugen, Ueber Keratitis parenchymatosa und Ulcus internum corneae. Arch. f. Ophthalm. 68. Bd. 2. H.
Kreibich, Systematisierter Hornnaevus. — Naevus der Cornea — Cataracta juvenilis. Schwere Veränderungen des Augenhintergrundes. Deutsche med. Wochenschr. No. 21.
Stern, J., Ueber ein bisher unbekanntes Hornhautphänomen bei Trigeminusanästhesie. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Mai.
Villemonte, Tuberculose de la cornée. Arch. d'Ophtalm. Mai.

Uvealtractus.

Abadie, Ch., Considérations cliniques et thérapeutiques sur l'ophtalmie sympathique. Ann. d'Oculist. Juni.
D'Alessandro, Tubercolosi dell' iride diagnosticata e curata con la tubercolina. Clin. Oculist. Mai-Juni.
Speciale-Cirincione, Sulle scheggie di pietre infisse nell' iride. Ricerche cliniche e sperimentali. Clin. Oculist. April.

Fernandez, Juan Santos, Iritis cuyos sintomas ceden à la paracentesis de la cámara anterior. An. de Oftalm. März.

Fröderström, Harald, Ueber die Irisbewegungen als Aequivalente der psychischen Vorgänge. Monatsschr. f. Psych. und Neurolog. H. 5.

Henderson, Thomson, The Venous Connections of Schlemms Canal. Transact. of the Ophthalm. Soc. of the United Kingdom. Fasc. II.

Manzutto, Cisti dell' iride e sua estirpazione. Clin. Ocul. April.

Parisotti, O., Ricerche sperimentali sull' oftalmia simpatica. Riv. Italian. di Oftalm. Mai.

Puccioni, G., Contributo alla patogenesi delle cisti traumatiche e congenite dell' iride. Clin. Oculist. Mai-Juni.

Reher, Wendel, Comparative potency of Hyoscin and Scopalamin hydrobromid in Refraction work. Journ. Vol. 50. No. 17.

Rollet, La syphilis gommeuse de l'iris. Lyon méd. No. 23 und Ann. d'Oculist. Mai.

Rönne, H., Ein Fall ulcerativer Sklerotis. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Mai.

Seefelder, R., Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Colobome des Auges. Arch. f. Ophthalm. 68. Bd. 2. H.

Snell, S., Coloboma of Iris in each Eye, occurring in five generations. Transact. of the Ophthalm. Soc. of the United Kingdom. Fasc. II.

Terson, A., Nouvelles notions sur la pathogénie au glaucome primitif. Gaz. des hôpit. No. 52 und 53.

Villard, Un cas de mort subite dans le cours d'une iridocyclite traumatique. Ann. d'Oculist. Mai.

Linse. — Glaskörper.

Natanson, A., Kreisförmige Trübung der Vorderfläche der Linse (Vossius) bei Kontusions- und Perforationsverletzung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.

Trug, Un cas exceptionnel d'abaissement de la cataracte avee iridectomie préparatoire. Ann. d'Oculist. Mai.

Sehnerv. — Netzhaut.

Baquis, Elia, Ueber pathologische Anatomie und Pathogenese der Cyanosis retinae nebst Bemerkungen über die Pathogenese des Glaukoms. Arch. f. Ophthalm. 58. Bd 2. H.

van den Borg, J., Die Papillitis im Anschluss an Erkrankungen des vorderen Teiles des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April.

Van Duyse, Oreillons, névrite optique, méningite simple. Arch. d'Ophtalm. Mai.

Ginsberg, Pigmentepithelien im Sehnervenstamm bei Leukosarkoma chorioidea. Arch. f. Ophthalm. 68. Bd. 2. H.

Grieben, Theodor, Die Sehnervenveränderungen durch Turmschädel. Diss. Rostock.

Guthrie Leonard G. und *Mayon, Stephen,* Right hemiplegia and atrophy of left optic nerve. Proceed. of the Royal. Soc. of Medic. Mai.

Happe, H., Zur Kenntnis der Papillitis im Anschluss an leichte perforierende Verletzungen des vorderen Teils des Auges. Klinische Monatsbl. f. Augenh. April.

v. Hippel, Eugen, Nachtrag zu meiner Arbeit: „Ueber Netzhautablösung". Arch. f. Ophthalm. 68. Bd. 2. H.

Iocos, Les atrophies du nerf optique consécutives à un traumatisme de la tête. Clin. Ophtalm. 25. Mai.

König, Berthold, Die Funktion der Netzhaut beim Sehakte. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 42. H. 6.

Meltzer, Zur Pathogenese der Opticusatrophie und des sogenannten Turmschädels. Neurol. Centralbl. No. 12.

Moore, Norman, Myxoedema with Optic Atrophy. Proceed. of the Royal Soc. of Med. Mai.

Moustakas, Névrite optique grippale. Recueil d'Ophtalm. April.

Noll, H., Zur Kasuistik der Lochbildungen in der Macula lutea. [Retin. atrophicans centralis (Kuhnt)]. Arch. f. Augenh. 60. Bd. 2. u. 3. H.
Paton, L., Optic neuritis in cerebral tumours. Transact. of the Ophthalm. Soc. United Kingdom. Fasc. II.
Posey, Wm. Campbell, Report of a case of right homonymous hemianopsis in the maculae regions. Ophthalm. Rec. Mai.
Reuter, Hans, Beitrag zur Kenntnis der einseitigen Retinitis pigmentosa. Arch. f. Augenh. Bd. 60. H. 1.
Ruppert, Leopold, Ein Vergleich zwischen dem Distinktionsvermögen und der Bewegungsempfindlichkeit der Netzhautperipherie. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 42. H. 6.
Schreiber, L., Ueber die atropische Sehnervenexkavation. Arch. f. Ophthalm. Bd. 68. H. 2.
Shiba, S., Experimentelle Untersuchungen über die Retinitis albuminurica. Klin. Monatsbl. f. Augenh. April.
Silfvast, J., Ueber die Sehschärfe für verschiedene Farben im Zentrum der Retina. Skandinav. Arch. f. Physiolog. 20. Bd. 5. u. 6. H.
Stock, W., Ueber kavernose Sehnervenatrophie bei Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenh. April.
Straub, M., Ueber die Prognose bei Netzhautblutungen durch Arteriosklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Mai.
Terson, Dilatations artério-veineuses anévrigsmales de la rétine, en rapport avec une lésion très probablement tuberculeuse. Ann. d'Oculist. Mai.
Verderame, Ph., Anatomischer Beitrag zur Solitärtuberkulose der Papilla nervi optici. Klin. Monatsbl. f. Augenh. April.
Williamson, R. T., A clinical lecture on hemiplegia with unilateral optic. atrophy. Brit. med. Journ. No. 2475.
Wylie, Ella R., Probable tumor of the pituitary body, with optic atrophy, following premature menopause. Ophthalm. Record. Mai.

Therapie.

Axenfeld, Th., Escleronixis anterior con iridectomia previa. Archiv de Oftalm. Mài.
Derselbe, Die Beteiligung der Ophthalmologen an der operativen Behandlung der orbitalen Nebenhöhlen. Med. Klin., No. 23, u. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. Mai.
Bock, Emil, Sophol in der Augenheilk. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. No. 32.
Bonsignorio, De l'emploi du froid et du chaud en thérapeutique oculaire. Revue génér. D'Ophtalm. Mai.
Cantonnet, A., Solution chlorurée isotonique aux larmes pour lavages et bains de l'oeil. Arch. D'Ophtalm. Mai.
Chesneau, Marcel, L'emploi thérapeutique des injections sous-conjunctivales d'air. Ann. D'Oculist. Mai.
Domek, Quelques résultats éloignés du traitement de la myopie progressive par le massage-pression. Clin. Ophtalm. 25. Juni.
Garrow, Alexander, On the Treatment of Squint in Adults withoud Operation. Ophthalmoscope. Juli.
Herbert, Lt. Col. H., Operations for Filtering Cicatrices. Ophthalmoscope. Juli.
Kroemer, Contribution à l'étude du traitement par la tuberculine oculaire. Clin. Ophtalm. 10. Juni.
Kubota, Gun, Weitere Mitteilungen über die Behandlung von Augenkrankheiten mit der elektrischen Glühbirne. Diss. München.
Kyrieleis, A., Aderlass bei rezidividierenden intraokularen Blutungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.
Oppenheimer, E. H., Die Verordnung von Augenumschlägen in der ambulanten Praxis. Deutsche med. Wochenschr. No. 25.
Pfalz, Ueber Frühtransplantation bei Verbrennungen der Augenlider. Deutsche med. Wochenschr. No. 19.
Vacher, Moyen pratique d'avoir toujours des instruments stériles pour une opération d'urgence. Clin. Ophtalm. 25. Juni.

Valude, Le moment de l'énucléation dans l'ophtalmie sympathique. Ann. D'Oculist. Juni.
Derselbe, A propos de l'irido-sclérectomie. Ann. D'Oculist. Mai.
Terson, A. Traitement des plaies de l'oeil. Clin. Ophtalm. 10. Mai.

Verschiedenes.

Axmann, Hans, Schutzgläser für ultraviolette Strahlen. Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. 3. H.
Bardsley, P. C., A new form of scotometer. Transact. the Ophthalm. of the United Kingdom. Fasc. II.
Black, Nelson M., Method of Illuminating Test-Type charts with Artificial Light. Ophthalm. Record. Mai.
Bylsma, R., Holländische Plauderstunden. I. Blindenzahl in Zeeland. Doppelseitige Blindheit durch Trauma. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. No. 38.
Chabal, Léon, Sur le nouveau procédé du Dr. Roche. Ann. D'Oculist. Mai.
Duxenberger, F., Einfachste elektrische Ophthalmoskopierlampe. Wochenschrift f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 36.
James Brooksbank, G. T., On the measurement of the stereoscopic visual acuity. Lancet. No. 4425.
Moraweck, Ernest, A Wire Lid-Elevator for the Prevention of Loss of Vitreous Humor in the Operation for Extraction of Cataract. Ophthalm. Record. Mai.
Seitz, Rudolf, Visuskurven. Archiv f. Augenheilk. 60. Bd. 1. H.
Ulbrich, H., Eine Ergänzung zum elektrischen Ophthalmoskop von Dr. Hugo Wolff. Klin Monatsbl. f. Augenheilk. April.

Berichtigung.

Wie mir Herr Dr. *Fuerst* mitteilt, beziehen sich die *Snellen*schen Leseproben, durch die er die Sehschärfe für die Nähe ausgedrückt hat, nicht auf *Meter*, wie die übrigen Angaben, sondern auf *Fuss*, so dass Sn. 1,5 = 0,45 m zu setzen ist; infolge dessen berechnet sich die Sehschärfe für die Nähe in dem erwähnten Falle 7 zu $^{23}/_{45} = ^{1}/_{1,95}$. Die Bemerkung in meinem Referate[1]), dass „die in der Nähe ermittelten Sehschärfen durchaus viel schlechter als die in der Ferne bestimmten sind“, wird dadurch widerlegt und ist zu streichen. Die übrigen Einwände halte ich nach wie vor aufrecht.

Wien, im September 1907.

Prof. *Salzmann.*

[1]) Über II. Sem. 1906. — Diese Zeitschrift., Bd. XVII, Heft 6, p. 564.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. *Kuhnt* in Bonn a. Rh.

Originalarbeiten.

I.

Ueber Beziehungen zwischen Myopie und Astigmatismus.

Von

Dr. ADOLF STEIGER,
Augenarzt in Zürich.

Vermutlich ist über die Frage nach allfälligen Beziehungen zwischen Myopie und Astigmatismus schon viel öfter nachgedacht worden, als man aus den nicht gerade sehr zahlreichen Publikationen etwa schliessen möchte. Denn es liegt wirklich nahe genug, zwei Fehler, die so ausserordentlich oft vereint sich vorfinden, in ein Kausalverhältnis setzen zu wollen. Eine endgültige Lösung der Frage steht aber noch im weiten Felde. Darum halte ich es auch für verfrüht, alles bis heute hierüber bekannt gewordene zusammenzufassen und kritisch zu sichten. Erst muss das sehr interessante Problem noch viel eingehender studiert werden.

Das veranlasst mich, mit einem sehr geeigneten Material nun ebenfalls an das Studium dieser Beziehungen heranzutreten, nachdem in letzter Zeit *Siegrist*[1]) und zwei seiner Schüler[2])[3]) und allerneuestens *Seefelder*[4]) sich mit der Frage beschäftigt haben.

Wie gesagt, werde ich auf die Vergleichung mit bisher gefundenen Ergebnissen, die übrigens schon weit in das vorige Jahrhundert zurückreichen, verzichten. In einer späteren zu-

---

[1]) *Siegrist*, Ueber die Notwendigkeit, die Augen der schulpflichtigen Kinder vor dem Schuleintritt untersuchen zu lassen, sowie über die Beziehungen des Astigmatismus zur Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. Beilageheft.

[2]) *Mende*, Statistische Untersuchungen über die Beziehungen des Hornhautastigmatismus zur Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. Beilageheft.

[3]) *Katel-Bloch*, Die Beziehungen des Hornhautastigmatismus zur Myopie an der Hand des Materials der Berner Universitäts-Augenklinik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. Beilageheft.

[4]) *Seefelder*, Ueber Astigmatismus bei Soldaten nebst Bemerkungen über die Beziehungen des Astigmatismus zur Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. S. 486.

sammenfassenden Arbeit über die zahlreichen mit Astigmatismus verknüpften Fragen soll auch über unser heutiges Thema eine historisch-kritische Behandlung eingeflochten werden.

Die möglichen Beziehungen zwischen den beiden Refraktionsfehlern beschäftigen mich nun schon gegen 20 Jahre. Je mehr sich aber meine Anschauungen über Astigmatismus sowohl wie über Myopie erweiterten und abklärten, um so mehr sah ich ein, dass die Lösung dieses Rätsels ungleich schwieriger ist, als ich anfänglich dachte und dass es sich hier um biologisch-anthropologische und nicht pathologische Momente in erster Linie handeln müsse.

Vor ungefähr 20 Jahren wurde eben der Grund gelegt zu den statistischen Kenntnissen in der Astigmatismusfrage. Angeregt und eigentlich erst ermöglicht durch die Schaffung eines klinisch brauchbaren Ophthalmometers entstand damals eine grosse Untersuchungsreihe nach der anderen. Und alle bewiesen im Grunde das Gleiche: dass man bis dahin die Häufigkeit sowohl wie die Bedeutung des Astigmatismus ganz allgemein unterschätzt hatte. Mit dieser Erkenntnis erweiterten sich aber unsere Anschauungen auch noch in anderer Weise. Vorläufig wusste man erst, dass die Häufigkeit des Astigmatismus eine ungleich grössere war, als man bis dahin ahnen konnte. Man hatte aber noch gar keinen Einblick in das eigentliche Wesen dieses Fehlers, und ebensowenig kannte man das weitere Schicksal der hauptsächlich in Schulen gemessenen jugendlichen Astigmatismen.

In einer grösseren Arbeit[1]) suchte ich 1890—1894 unsere Kenntnisse in diesen beiden Richtungen zu erweitern. Ich stellte einmal fest, dass die Häufigkeit der einzelnen Arten von Astigmatismus — nach der Regel und gegen die Regel oder invers — mit zunehmenden Jahren sich beständig zugunsten der letzteren verändert. Aehnliche Beobachtungen hatte *Schön*[1]) früher schon gemacht, und es wird wohl keinem aufmerksamen Praktiker entgangen sein, dass der inverse Astigmatismus vor allem ein Zustand des späteren Alters ist. Es lag aber von vornherein für manchen sicherlich viel näher, die damit bewiesene Veränderung des Auges im Laufe der Jahre auf Veränderungen in der Linse zu beziehen, die ja ohnehin das Sehen der älteren Leute bekanntermassen wesentlich modifiziert. Meine vergleichenden Messungen an Kindern und an Erwachsenen bis ins höchste Greisenalter bewiesen aber unwiderleglich, dass diese merkwürdigen Veränderungen mindestens zum grössten Teil in

---

[1]) *Steiger*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Hornhautrefraktion. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1895.

[1]) *Schön*, Die Akkomodationsanstrengung und ihre Folgen. Aetiologie des Glaukoms und der Alterskatarakt. Arch. f. Ophth. XXXIII. I. S. 195.

die Hornhaut verlegt werden müssen. *Pfalz*[1]) bestätigte diese Anschauungen in vollem Umfange.

Da nun der Astigmatismus nach der Regel ein angeborener Zustand ist, so stehen wir also zwei Fehlern gegenüber, die durch ihren Namen eine nahe Verwandtschaft andeuten, die aber auf der anderen Seite grundsätzliche Unterschiede aufweisen: der eine angeboren, der andere im Laufe des späteren Lebens entstanden, der eine ein Fehler hauptsächlich der Jugend, der andere vorwiegend und mit zunehmender Häufigkeit dem späteren Alter angehörend. Allfällige Beziehungen zur Myopie können also von vornherein für die beiden Formen von Astigmatismus nicht gleichartig sein. Da die Myopie in ihrer hier allein in Frage kommenden typischen Form ein mit dem allgemeinen Wachstum zunehmender und mit abgeschlossenem Wachstum meistens stationärer Zustand ist, so kann überhaupt nur der Astigmatismus nach der Regel als möglicherweise ätiologisches Moment für die Entstehung der Kurzsichtigkeit in Frage kommen. Der erst später auftretende inverse Astigmatismus kann doch unmöglich einen Einfluss auf die Entstehung der jugendlichen Myopie ausüben.

Freilich ist damit nur die eine Seite der Frage erledigt, nicht die Frage nach Beziehungen zwischen den beiden Refraktionen überhaupt. Wir werden hierauf zurückzukommen haben.

Aus der Zunahme des inversen Hornhautastigmatismus liess sich ohne weiteres eine Veränderlichkeit der Hornhautkrümmung ableiten. Es war aber doch sehr wünschenswert, diese Veränderungen an den einzelnen Individuen selbst nachzuweisen. Ich suchte schon im Jahre 1891 dieser Anforderung Genüge zu leisten. Die Resultate der bezüglichen Untersuchungen sind in der oben genannten Schrift niedergelegt. Trotz der geringen Spanne Zeit zwischen beiden Untersuchungen durften sie doch als durchaus beweisend angesehen werden. Ich hielt aber aus verschiedenen Gründen eine Ausdehnung dieser Untersuchungen für sehr notwendig und war im Laufe der Zeit in der Lage, eine sehr grosse Zahl von Kindern nach je $5^1/_2$ Jahren zum zweiten Mal auf die Verhältnisse der Hornhautkrümmung zu prüfen. Die Ergebnisse dieser Messungen sind in dieser Zeitschrift selbst veröffentlicht worden[2]). Alle Erfahrungen beweisen nun, dass sich der Astigmatismus aller Grade im Verlaufe des Wachstums verändern kann und dass diese Veränderungen fast ausschliesslich einer Abnahme des Astigmatismus nach der Regel entsprechen. Das Entstehen von inversem Astigmatismus oder die Zunahme im Grade solcher Fälle ist grundsätzlich gleichbedeutend mit der Abnahme der gewöhn-

[1]) *Pfalz*, Ueber Astigmatismus perversus — eine erworbene Refraktionsanomalie. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 15. 1900.

[2]) *Steiger*, Ueber die Veränderlichkeit der Hornhautkrümmung an Hand von 3000 Doppelmessungen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1907.

lichen Form. Noch bedarf es eines planmässigen Ausbaues dieser Untersuchungen hauptsächlich vor dem 6. und nach dem 12. Lebensjahre, bis zum Abschluss des Wachstums in erster Linie, aber auch für die spätere Lebenszeit in zweiter Linie. Was ganz sicher aus meinen Doppelmessungen hervorgeht, das ist *eine ganz wesentliche Veränderlichkeit des Astigmatismus der Hornhaut während des allgemeinen Wachstums.*

Auf der einen Seite also der Astigmatismus, ein Zustand, der sich in sehr vielen Fällen mehr oder weniger verändert, auf der anderen Seite die Myopie, ein Fehler, der in der weitaus grössten Zahl der Fälle erst nach der Geburt von den ersten Lebensjahren an bis nach Abschluss des Wachstums steigert: da ist es denn einleuchtend genug, dass es ungemein schwierig sein muss, zuverlässige Anhaltspunkte von gegenseitiger Beeinflussung zu finden. In dem Alter, in dem wir den Astigmatismus sozusagen noch rein vorfinden, sind die Kinder gewöhnlich noch nicht kurzsichtig, und wenn sie im myopischen Alter stehen, so wissen wir nicht mehr, ob der vorhandene Astigmatismus noch dem ursprünglichen entspricht.

Diese Tatsachen müssen begreiflicher Weise die Gewinnung von beweiskräftigem Material ausserordentlich erschweren. *Hierin liegt meines Erachtens überhaupt eine der grössten Schwierigkeiten für das Studium der ganzen Frage.* Es kann sich also von vornherein im allgemeinen nur um jugendliche Personen handeln, oder um ältere nur dann, wenn der Grad ihres Astigmatismus aus früheren Jahren auch bekannt ist.

Damit sind aber die Schwierigkeiten nicht erschöpft. Es kann gar keinem Zweifel mehr unterliegen, dass der Astigmatismus nach der Regel nicht nur angeboren ist, sondern durch hereditäre Verhältnisse bestimmt wird[1][2]. Je mehr sich unsere Kenntnisse und Erfahrungen in der Myopiefrage erweitert und vertieft haben, um so mehr tritt für uns das ontogenetische Moment in den Hintergrund und gewinnt die Allmacht der Vererbung auch bei diesem Fehler immer grössere Bedeutung. Wir werden in einer eigens diesen Anschauungen gewidmeten Schrift eingehender hierauf zu sprechen kommen.

Sind nun beide Fehler durch Vererbung bedingt, so ist begreiflicherweise die Frage einer gegenseitigen Abhängigkeit noch viel schwerer zu lösen. Wir wissen tausendfach, wie sprunghaft alle Vererbungen sein können, wie sie ein Kind treffen, das andere frei lassen. Aus dem blossen Vorhandensein beider Fehler im selben Auge lässt sich also noch keineswegs auf eine Abhängigkeit schliessen, sowie wir beide Fehler auch bei den Vorfahren finden. Und da nun Astigmatismus sowohl als Myopie äusserst häufige Fehler sind und deshalb auch ein zufälliges Zusammentreffen

[1]) *Steiger,* Beiträge u. s. w. VII. Kapitel.

[2]) *Steiger,* Studien über die erblichen Verhältnisse der Hornhautkrümmung. I. Heredität des Hornhautastigmatismus. Zeitschr. f. Augenheilkunde. 1906.

häufig vorkommen muss, so halten wir die Aussichten, mit einfachen statistischen Betrachtungen die Frage endgültig lösen zu können, für wenig aussichtsvoll.

Auf alle Fälle müssen wir die Nachforschungen, wenn immer möglich, dadurch zu vereinfachen suchen, dass wir den ausserordentlich wichtigen Faktor des Alters möglichst auszuschalten trachten. Ich halte es deshalb für unerlässlich, dass nur gleichalterige Individuen verglichen werden oder ungleichalterige nur unter Berücksichtigung der möglichen Veränderungen des Astigmatismus. Auch so bleiben die Verhältnisse noch variabel genug.

Da mir nun ein Material zur Verfügung steht, das diesen Anforderungen in hohem Masse gerecht wird, so halte ich es nicht für ganz aussichtslos, damit in der Frage einen Schritt vorwärts zu kommen. Es stehen mir eine grosse Anzahl von Messungen an Kindern von 6—7 Jahren zu Gebote. Von diesen ist ein kleiner Teil schon kurzsichtig, der weitaus grösste Teil aber noch nicht. Es werden sich also die Astigmatismusverhältnisse beider Gruppen vergleichen lassen.

Eine zweite Gruppe von Kindern gehört einem späteren Alter an. Es sind Schüler der VI. Primarklasse. Auch bei diesen werden wir Kurzsichtige und Nichtkurzsichtige finden und den gleichen Häufigkeitsverhältnissen nachforschen können.

Ausserdem verfügen wir noch über eine dritte Kategorie. Das sind die Kinder, die schon in der ersten Klasse untersucht werden konnten, damals nicht kurzsichtig waren, bei der zweiten Untersuchung — in der VI. Klasse — sich aber als inzwischen kurzsichtig geworden erwiesen.

Schliesslich kommen hierzu noch die in der I. und VI. Klasse als myop befundenen.

Wenn einigermassen auffallende Beziehungen bestehen zwischen Myopie und Astigmatismus, müssen sie sich bei den so verschiedenen Gruppen gewiss auch verschieden äussern.

Nun kennen wir freilich die Häufigkeit der einzelnen Astigmatismusgrade für unser gesamtes Zürcher Material nicht. Es ist aber sehr wahrscheinlich, dass sie von der seinerzeit in Bern gefundenen und in den obengenannten „Beiträgen" ausführlich dargestellten nicht wesentlich abweichen wird. Deshalb werden wir auch zum Vergleich auf die Berner Untersuchungen zurückgreifen. Zwar enthält die Berner Kurve Kinder von 9—15 Jahren, unsere Kinder der I. und der VI. Klasse aber sind entweder 7 oder 12 Jahre alt. Immerhin glaube ich nicht, dass aus diesen Unterschieden im Alter für den beabsichtigten Vergleich Schwierigkeiten erwachsen. Die Kurve für die in Zürich spezialistisch untersuchten Kinder können wir selbstverständlich nicht verwerten als Massstab, da eben nach der Art unserer Untersuchungen — Voruntersuchung durch den Schularzt und spezialistische Untersuchung der dabei anormal Befundenen durch den Verfasser — in unserem Material die pathologischen Formen von Astigmatismus sich ungeheuer häufen müssen.

Wir verfügen bis jetzt über 1942 myopische Augen, bei denen die beiden für unsere Zwecke notwendigen Messungen — Hornhautastigmatismus und Grad der Myopie — sich genügend genau ausführen liessen. Von diesen 1942 Augen waren 505 schon in der I. Klasse kurzsichtig, und hiervon haben 297 bis jetzt die VI. Klasse noch nicht erreicht oder sie sind vor Erreichung dieser Klasse ausgetreten aus der Stadtschule. Die übrigbleibenden 208 Augen waren schon in der I. Klasse myop und konnten in der VI. Klasse neuerdings untersucht werden. Diese sind in den nachfolgenden Zahlen der VI. Klasse noch einmal enthalten.

In der VI. Klasse kamen 1645 myopische Augen zur Beobachtung, die unsere Anforderungen erfüllten. Davon waren also 208 schon in der I. Klasse myop. Weitere 387 wurden in der I. Klasse ebenfalls von mir untersucht und als nicht kurzsichtig befunden. Der Rest von 1050 Augen kam zum erstenmal in meine Beobachtung.

In Tabelle I sind die Resultate der Berner Untersuchungen dem gesamten Material der Zürcher Kurzsichtigen gegenübergestellt. Wir teilen dabei alle Augen jeweilen in drei Gruppen ein: 1. mit inversem Hornhautastigmatismus, 2. mit Hornhautastigmatismus 0 bis 1,25 Dioptrien und 3. mit Hornhautastigmatismus von 1,5 Dioptrien und mehr.

Tabelle I.

Hornhaut-astigmatism.	Anzahl			Prozent		
	invers	0—1,25	1,5 und mehr	invers	0—1,25	1,5 und mehr
Berner Schulkinder ohne Auswahl. Alter 9—12 Jahre	38	2846	286	1,2	89,8	9,0
Alle Myopen unseres Materials	80	1432	430	4,1	73,7	22,2

Wir sehen auf den ersten Blick, dass zweifellos normal gekrümmte Hornhäute bei den Myopen seltener sind als im allgemeinen. Dabei müssen wir aber bei allen weiteren Untersuchungen durchaus die Fälle von inversem Astigmatismus von jenen mit pathologischem Astigmatismus nach der Regel scharf trennen. Es ist ganz unzulässig, diese beiden so verschiedenartigen Zustände unter dem gemeinschaftlichen Titel „pathologischer Astigmatismus“ zu vereinigen und aus dem Steigen oder

Fallen der Häufigkeit dieser Kombination Schlüsse zu ziehen. Wir haben einleitend schon auf die Verschiedenheit dieser beiden Formen hingewiesen und werden noch darauf zurückkommen.

Betrachten wir also die beiden Gruppen getrennt.

Da fällt denn in erster Linie die grosse Zahl der inversen Fälle beim Zürcher Material auf. Sie steigen von 1,2 pCt. im Berner Material auf 4,1 pCt., eine ungewöhnliche Häufigkeit bei dem jugendlichen Alter unserer Schüler. Der Gedanke eines Zusammenhanges mit der Myopie liegt daher gewiss nahe genug. Es sollen indessen vorerst nur die gefundenen Werte aufgeführt werden. Ueber die Auslegung werden wir später im Zusammenhang sprechen.

Die 9 pCt. starker Astigmatismen bei Material ohne Auswahl steigen bei unseren myopischen Augen auf 22 pCt. Auch dieser Unterschied kann nicht ohne eine gewisse Bedeutung sein.

Es ist schon auf die Veränderlichkeit des Astigmatismus mit zunehmendem Alter aufmerksam gemacht worden und auf die hieraus sich ergebenden Schwierigkeiten für die Lösung unserer Frage. Es wird sich nun in erster Linie fragen, ob diese Veränderlichkeit sich auch an unserem Material nachweisen lässt.

Tabelle II enthält die Summe aller Myopen und ihre Verteilung auf die I. und VI. Klasse. Die zweimal als myop eingetragenen Augen sind in dieser Zusammenstellung der I. Klasse zugeteilt worden.

Tabelle II.

Hornhaut-astigmatism.	Anzahl			Prozent		
	invers	0—1,25	1,5 und mehr	invers	0—1,25	1,5 und mehr
Berner Material	38	2846	286	1,2	89,8	9,0
I. Klassen (Zürich)	14	258	233	2,8	51,1	46,2
VI. Klassen (Zürich)	81	1294	270	4,9	78,8	16,4
Alle Myopen (Zürich)	80	1432	430	4,1	73,7	22,2

Betrachten wir erst die 6—7 jährigen. Auch bei ihnen sind die inversen Fälle mit 2,8 pCt. noch weit häufiger als im allgemeinen. Was aber besonders auffällt, das ist das ausserordentliche Ansteigen der Augen mit starkem Astigmatismus. Den 9 pCt. im allgemeinen stehen hier volle 46,2 pCt. gegenüber. Vergleichen wir damit die myopischen Augen der Schüler der

VI. Klasse, so fällt uns freilich in erster Linie auch wieder der Unterschied in der Verteilung der Astigmatismen auf die verschiedenen Gruppen auf. Die inverse Form tritt hier noch mehr hervor, aber auch die hohen Grade nach der Regel übertreffen mit 16,4 pCt. noch bedeutend die allgemeine Häufigkeit. *Andererseits aber überraschen uns noch viel mehr die Unterschiede zwischen der I. und der VI. Klasse, also zwischen ausschliesslich myopen Augen.* Die inversen Fälle steigen von 1,2 pCt. im Berner Material auf 2,8 bei den Kurzsichtigen der I. Klasse, also um 1,6 pCt. Noch grösser aber ist der Unterschied zwischen der I. und der VI. Klasse, nämlich 2,1 pCt. Für die hochgradig astigmatischen Fälle vollends stehen sich die myopischen Augen der VI. Klasse mit 16,4 pCt. und das Berner Material mit 9,0 pCt. ungleich näher, als die Myopen der beiden untersuchten Klassen. Die I. Klasse zeigt mit 46,2 pCt. einen Ueberschuss über die VI. Klasse von nahezu 30 pCt.

Hieraus können wir entnehmen, dass der Unterschied zwischen allgemeinem Material und myopischem Material nicht einmal so gross ist wie der Unterschied zwischen ausschliesslich myopischem Material, das sich nur durch einen Altersunterschied von 5½ Jahren auszeichnet.

Begreiflicherweise muss uns diese Erkenntnis zur grössten Vorsicht mahnen in der Abhängigmachung von Myopie und Astigmatismus. Wollte man nämlich aus den Differenzen zwischen allgemeinem Material und myopischem Material schliessen, die grössere Häufigkeit des Astigmatismus bei letzterem müsse darauf beruhen, dass die astigmatischen Augen eben mehr zur Myopie neigen, und wollte man gleich noch einen Schritt weiter gehen und beifügen, also sei der Astigmatismus der Entstehung der Myopie förderlich, so würde man offenbar weit über das Ziel der erlaubten Schlüsse hinausschiessen. Denn da könnte jeder Eingeweihte an Hand der Tabelle II sofort entgegnen, dass die Unterschiede gar nicht charakteristisch seien für die Verschiedenheit von allgemeinem und myopischem Material, da sie sich sogar unter myopischen Augen allein — nur mit Berücksichtigung eines Altersunterschiedes von $5^1/_2$ Jahren — in noch ausgeprägterem Grade nachweisen liessen. Auf alle Fälle müssen wir noch tiefer in die Frage eindringen, bevor wir so weittragende Schlüsse ziehen können.

Die 505 myopischen Augen der I. Klasse lassen sich nun in zwei Gruppen teilen: in solche, die nur in der I. Klasse untersucht werden konnten, sei es, weil sie die VI. Klasse noch nicht erreicht hatten, sei es, weil sie die Stadtschulen vor Erreichung der VI. Klasse verliessen, und in andere, die auch in der VI. Klasse zur Untersuchung kamen. Offenbar müssen diese beiden Gruppen für unsere Frage absolut gleichwertig sein. Es sind eben einfach Kinder, die schon in der I. Klasse kurzsichtig waren. Damals wurde der Befund erhoben. Was nachher zu-

fällig mit ihnen geschehen mochte, ist vollständig gleichgültig und hat auch nicht den mindesten Einfluss auf die damals in der I. Klasse gefundenen Ergebnisse. Eine Vergleichung dieser beiden Gruppen lässt also zum mindesten eine grosse Uebereinstimmung der Verteilung der Astigmatismen auf die verschiedenen Gruppen erwarten.

Nun fanden sich in der ersten Gruppe 1,7 pCt. inverse, 53,7 pCt. schwach astigmatische und 44,7 pCt. stark astigmatische Augen gegen 4,3 pCt. inverse, 47,6 pCt. schwach astigmatische und 48,1 pCt. stark astigmatische der zweiten Gruppe. Es zeigen sich also hinsichtlich der inversen Fälle beinahe so grosse Unterschiede wie zwischen allgemeinem Material und myopischen Augen! Besser stimmen immerhin die beiden anderen Kategorien überein. Hieraus geht nun hervor, dass die Schwankungen in der Häufigkeit der inversen Fälle der absoluten Seltenheit wegen noch viel zu gross sind, als dass aus mässigen Unterschieden wichtige Schlüsse gezogen werden dürften. Auf der anderen Seite beweist freilich die ungefähre Uebereinstimmung der starken Astigmatismen, *dass 6—7 jährige Myope ungleich häufiger einen starken Grad von Astigmatismus zeigen, als nach der allgemeinen Häufigkeit zu erwarten wäre.*

Wir gehen über zu den einzelnen Gruppen der kurzsichtigen Augen der VI. Klasse. Tabelle III vereinigt die bezüglichen Werte und die entsprechenden Werte für die VI. Klasse im allgemeinen, wie für das Berner Material.

Tabelle III.

Hornhautastigmatismus	Anzahl			Prozent		
	invers	0 bis 1,25	1,5 u. mehr	invers	0 bis 1,25	1,5 u. mehr
Berner Material	38	2846	286	1,2	89,8	9,0
VI. Klasse (Zürich) [Myope] . . .	81	1294	270	4,9	78,8	16,4
Nur VI. Klasse spezial. untersucht	54	871	125	5,1	83,0	11,9
I. Kl. spez. Untersuchung, nicht myop	12	303	72	3,1	78,4	18,5
I. und VI. Klasse myop	15	120	73	7,2	57,6	35,1

Am zahlreichsten ist die Gruppe der Schüler der VI. Klasse, die überhaupt nur in dieser Klasse zur Spezialuntersuchung erschienen waren, sei es, weil die Voruntersuchung in der I. Klasse normale Verhältnisse ergab, sei es, weil die betreffenden Kinder überhaupt erst nach der Voruntersuchung in der I. Klasse in die Stadtschulen eingetreten waren. Die 1050 Augen dieser Gruppe verteilen sich wie folgt auf die verschiedenen Astigmatismuskategorien: invers 5,1 pCt., schwach astigmatisch

83,0 pCt., stark astigmatisch 11,9 pCt. Etwas anders gestaltet sich die Verteilung bei den auch schon in der I. Klasse von mir untersuchten, bei dieser Untersuchung aber nicht myop befundenen Kindern: 3,1 pCt., 78,4 pCt., 18,5 pCt. Ganz erheblich weicht nun von diesen Gruppen die dritte ab, welche die schon in der I. Klasse kurzsichtig gewesenen Augen enthält: 7,2 pCt., 57,6 pCt., 35,1 pCt.

Diese drei Gruppen seien nun unter sich etwas eingehender verglichen.

Die Gruppe der schon in der I. Klasse myop gewesenen Augen weicht so sehr von den beiden anderen Gruppen ab, dass die Annahme einer Abhängigkeit von Astigmatismus und Myopie sich geradezu aufdrängen will. Die inverse Form ist 6 mal häufiger als im allgemeinen, und die starken Astigmatismen treffen wir wenigstens noch 4 mal so oft. Viel weniger aufdringlich zeigt sich die gleiche Erscheinung bei den beiden anderen Gruppen. Die in der I. Klasse spezialistisch als nicht kurzsichtig bezeichneten Augen zeigen immerhin noch erheblich mehr inverse Fälle, und auch die stark astigmatischen Augen sind noch doppelt so häufig wie im allgemeinen. Etwas abweichend hiervon stehen die nur in der VI. Klasse spezialistisch Untersuchten so ziemlich in der Mitte zwischen beiden Gruppen für den inversen Astigmatismus, während sich die Zahl der stark astigmatischen Augen auffallend dem allgemeinen Durchschnitt nähert.

Nachdem nun die verschiedenen Gruppen der einzelnen Klassen unter sich verglichen worden sind, wollen wir auch noch die Ergebnisse der beiden Untersuchungen an den gleichen Individuen in den verschiedenen Klassen einander gegenüberstellen:

I. und VI. Klasse kurzsichtig.

	invers	0—1,25	1,5 u. mehr
Astigmatismus in der I. Klasse:	4,3 pCt.	47,6 pCt.	48,1 pCt.
Astigmatismus in der VI. Klasse:	7,2 pCt.	57,6 pCt.	35,1 pCt.

Diese zahlreichen Vergleiche bieten nun eine Reihe von interessanten Zügen. In erster Linie geht hieraus hervor, dass durchaus nicht etwa ein einheitliches Bild einer Abhängigkeit der beiden Refraktionsanomalien entsteht, dass sich im Gegenteil recht störende Unregelmässigkeiten finden. Diese bestehen zum Teil darin, dass der inverse Astigmatismus sich manchmal gleich zu verhalten scheint wie der starke Astigmatismus, in der nächsten Gruppe aber wieder genau umgekehrt. Ausserdem bestehen auffallend grosse Ungleichheiten in der Häufigkeit der einzelnen Astigmatismusgruppen unter Verhältnissen, die eine weitgehende Uebereinstimmung sollten erwarten lassen.

Wir wollen nun versuchen, diese teilweise übereinstimmenden, teilweise widersprechenden Ergebnisse dem Verständnisse näher zu rücken.

Eine der sichersten Erscheinungen ist die grössere Häufigkeit der inversen Form des Astigmatismus bei myopischen Augen. Wer seine Refraktionsanomalien aus der Sprechstunde durchsieht, kann diese Beobachtung immer und immer wieder machen. Auch *Mende* ist diese Tatsache in hohem Grade aufgefallen. Freilich ist das Häufigkeitsverhältnis inverser Astigmatismen durchaus nicht gleich bei allen Gruppen myopischer Augen. Das verlangt in erster Linie eine Erklärung. Ein Hauptgrund dieser Erscheinung liegt wie gesagt darin, dass es sich eben bei dieser Astigmatismusform überhaupt um kleine Zahlen handelt, bei denen noch nicht die Konstanz zu erwarten ist, die wirklich dem Wesen der Sache entspricht und die an einem 10mal grösseren Material sich auch sicherlich einstellen würde. Dass die zu kleinen Mengen der Fälle hier wirklich eine grosse Rolle spielen, geht gerade aus den beiden Gruppen der I. Klasse hervor, die bei genau gleichen Verhältnissen hinsichtlich unserer Frage so verschiedene Häufigkeiten der inversen Fälle zeigen. Halten wir uns deshalb nur an die I. Klasse überhaupt. Bei allen Myopen dieser Klasse fanden sich mehr wie doppelt so viele derartige Fälle als im Berner Material. Zum Vergleich sei noch angeführt, dass unter 3600 Augen von Schülern der I. Klasse unserer Stadtschulen, die spezialistisch untersucht wurden, nur 1,5 pCt. inversen Astigmatismus hatten. Diese Häufigkeit stimmt sehr gut mit der in Bern gefundenen überein. Wenn uns nun einerseits durch die Art unserer Untersuchungen in Zürich einzelne Fälle von inversem Astigmatismus entgangen sein mögen, so ist auf der anderen Seite hierfür sicher eine reichliche Kompensation gegeben in dem Umstande, dass wir gerade durch die Untersuchung aller Kurzsichtigen eben im Sinne der Erlangung vieler inversen Fälle eine unbewusste und unbeabsichtigte Auslese getroffen haben.

Es kann also gar keinem Zweifel unterliegen, dass diese für jugendliche Augen so ungewöhnliche Form der Hornhautkrümmung bei Myopie häufiger ist, als dem entsprechenden Alter zukommt.

Das zeigen auch alle Gruppen der VI. Klasse in ausgesprochenem Masse. Hierbei ist freilich der Unterschied zwischen den einzelnen Gruppen nicht ohne Interesse.

Am seltensten finden wir die inversen Fälle bei den in der I. Klasse sicher noch nicht kurzsichtig gewesenen Augen. Ausserordentlich häufig treten sie dann auf, wenn die Augen schon in der I. Klasse myop waren. In der Mitte stehen die in der VI. Klasse zum erstenmal spezialistisch Untersuchten. Betrachten wir diese Gruppe etwas eingehender, so erkennen wir leicht, dass sie auch ihrem wahren Charakter nach zwischen den beiden anderen Gruppen steht, dass sie Züge von beiden Gruppen vereinigt. Sie enthält zwei unter sich verschiedene Kategorien von Kindern. Erstens solche, die in der I. Klasse zwar nicht vom Verfasser selbst, aber doch von einem Arzte — dem Schul-

arzte — voruntersucht worden waren. Damals waren sie sicher nicht kurzsichtig, da wegen der Herabsetzung der Sehschärfe vielleicht mit Ausnahme der allerschwächsten Grade (bis höchstens $^3/_4$ Dioptrien) der Schularzt diese Fälle unbedingt entdeckt hätte. Dieser Anteil der Gruppe entspricht also durchaus der ersten Gruppe der VI. Klasse mit 3,1 pCt. inversen Fällen. Eine andere Kategorie sind die Schüler, die erst nach der Untersuchung in der I. Klasse in die Stadtschulen eingetreten waren. Unter diesen müssen sich den allgemeinen Häufigkeitsverhältnissen gemäss sicher auch schon beim Eintritt in die I. Klasse Kurzsichtige befunden haben. Diese zweite Kategorie entspricht also in einem nicht bekannten Teile der zweiten Gruppe der VI. Klasse mit den 7,2 pCt. inversen Fällen. Wir werden uns also nicht mehr wundern, wenn diese Gruppe weniger inverse Fälle zeigt, als die Gruppe der in der I. Klasse ausnahmslos schon kuzsichtig gewesenen und mehr als die Gruppe der in der I. Klasse ausnahmslos noch nicht kurzsichtigen Augen. Es geht auch hieraus wieder hervor, dass der inverse Astigmatismus bei Myopie häufiger ist als im allgemeinen. Es sei noch besonders darauf hingewiesen, dass es sich im ganzen nun doch um nahezu 2000 Augen handelt. Wenn auch die kleinen Mengen der einzelnen Gruppen die Beweiskraft für diese besonderen Gruppen erheblich abschwächen, so trifft das doch für das Gesamtmaterial sicher nicht mehr zu.

So sicher nun die grössere Häufigkeit inverser Hornhautastigmatismen bei Myopie auch ist — eine Erklärung für diese Tatsache ist damit eben noch nicht gegeben. Zwei Gründe sprechen nun ohne weiteres gegen die Möglichkeit der Annahme, es könnte durch die Herabsetzung der Sehschärfe durch den inversen Astigmatismus die Myopie bewirkt oder befördert worden sein: erstens die relative Seltenheit der inversen Fälle im frühesten Jugendalter, zweitens die im allgemeinen doch nicht bedeutende Einschränkung der Sehschärfe durch diese geringen Grade von Hornhautasymmetrie.

Wir müssen uns überhaupt hüten — im grossen und ganzen —, die Myopie als die Folge von allerlei Schädlichkeiten aufzufassen, als Ausdruck dafür, dass von aussen her irgend welche Schwierigkeiten der Funktion den Anstoss dazu gegeben haben möchten. Damit werden wir dem wahren Wesen der Myopie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in keiner Weise gerecht. Ich kann hier auf diese sehr wichtige Frage indessen nicht eingehen, werde aber in einer späteren Schrift eingehender hierauf zu sprechen kommen. Nur das muss unbedingt gesagt werden, dass die Ursachen der Myopie viel tiefer liegen, als dass damit die geringe Herabsetzung der Fernesehschärfe durch leichten inversen Astigmatismus in einem Alter, in dem überhaupt noch ausserordentlich wenig anstrengende Augenarbeit geleistet wird, irgendwie konkurrieren könnte.

Die Zunahme des inversen Astigmatismus von der I. zur VI. Klasse bei den gleichen Individuen beweist doch mit mathematischer Sicherheit, dass nicht der inverse Astigmatismus den Anstoss zur Myopie gegeben haben kann. Viel näher liegt der genau umgekehrte Zusammenhang, die Entstehung des inversen Astigmatismus als Folge der Myopie. Wenn wir die Resultate von 13 Jahrgängen unserer Schuluntersuchungen zu Rate ziehen, so finden wir eine Häufigkeit der Myopie von genau 1,0 pCt. in der I. Klasse. Von diesen 13 Jahrgängen sind 8 auch in der VI. Klasse untersucht worden mit zusammen etwa 18000 Schülern. Hieraus ergibt sich eine Zunahme der Myopie von 1,0 pCt. auf 6 pCt. Während sich die Zahl der Kurzsichtigen versechsfacht hat, hat sich der inverse Astigmatismus ungefähr verdoppelt. Diese Zunahme inverser Fälle bei der Myopie geht weit über die allgemeine Zunahme hinaus. Leider stehen mir zur Zeit keine genauen Daten zur Verfügung über die Zunahme der inversen Fälle überhaupt, es ist aber von vornherein ganz sicher, dass sie sich von der I. bis zur VI. Klasse nicht verdoppeln an Zahl und dass daher gerade die myopen Augen an dieser Zunahme in erster Linie beteiligt sein müssen.

Allein so sicher eine stärkere Zunahme der inversen Fälle bei kurzsichtigen oder kurzsichtig gewordenen Augen auch sein mag, hieraus lässt sich dennoch nicht schliessen, dass die Myopie ein ursächliches Moment der inversen Form des Hornhautastigmatismus sein muss, da noch ganz andere Beziehungen denkbar sind. Die Tatsache, dass dieser Hornhautfehler mit zunehmendem Alter immer zunimmt und im höheren Alter geradezu ausserordentlich häufig wird, wie ich in meinen Beiträgen nachgewiesen habe, also in Lebensperioden, in denen der Kurzsichtigkeitsprozess schon längst abgeschlossen ist, lässt eher an eine selbständige, von der Myopie unabhängige Entstehung denken. Auf der anderen Seite aber ist das vorzugsweise Vorkommen dieser Anomalie in der Jugend gerade bei kurzsichtigen Augen doch bei der Beurteilung seiner Herkunft nicht ausser acht zu lassen.

Man wird sich daher fragen müssen, ob vielleicht ein analoger Vorgang der jugendlichen und späteren Entstehung zugrunde liegen könnte. Wenn man sich nun daran erinnert, dass man bei Glaukom, also bei Drucksteigerung, ausserordentlich häufig inversen Astigmatismus findet, und ferner, dass *Eissen*[1]) experimentell festgestellt hat, dass Erhöhung des intraokularen Druckes die Hornhautkrümmung erst im Sinne der Abnahme von Astigmatismus nach der Regel und weiterhin im Sinne der Entstehung von inversem Astigmatismus zu verändern vermag, so liegt der Gedanke sehr nahe, die Entstehung der inversen Form überhaupt auf Drucksteigerung zurückzuführen. Wir müssten dann annehmen, die ganz allmählig im Verlaufe von Dezennien sich ausbildenden

[1]) *Eissen*, Hornhautkrümmung bei erhöhtem intraokulärem Druck. Diss. Inaug. Bern. 1888. Arch. f. Ophth. XXXIII, 2. S. 1.

Fälle von inversem Astigmatismus seien auf anhaltende, wenn auch noch so geringe Drucksteigerungen zu beziehen und bei der Myopie sei ebenfalls Drucksteigerung das ursächliche Moment der Entstehung, es sei aber die Wirkung rascher eingetreten, weil vermutlich die Entwicklung der Myopie mit stärkerer Drucksteigerung verknüpft sei oder weil zur Zeit der Entwicklung der Myopie auch kleine Grade von Tensionserhöhung der jugendlichen Nachgiebigkeit der Gewebe zufolge schon diese Wirkung auf die Hornhautkrümmung hätten haben können. Dass ein erhöhter Druck bei der Entwicklung im Spiele sein kann, durchaus nicht in allen Fällen sein muss, scheint mir sehr wahrscheinlich, da eben das kurzsichtige Auge ein unter stärkerem äusseren Druck in die Länge gewachsenes Auge darstellen kann. Liesse sich also dergestalt wirklich eine Beziehung zwischen Myopie und Astigm. inversus nachweisen, so könnten wir dennoch nicht behaupten, die Myopie habe den inversen Astigmatismus bewirkt, sondern wir müssten beide Zustände — Myopie und inversen Astigmatismus — auf dieselbe gemeinschaftliche Ursache zurückführen, auf eine Veränderung des Auges unter einem grösseren äusseren Druck. Wir werden in der oben angedeuteten späteren Arbeit einlässlich darauf zu sprechen kommen, dass das, was wir den myopischen Prozess nennen können, sich auch schon bei Hypermetropie und Emmetropie finden kann, während wir alle derartigen Anzeichen bei wirklicher physikalischer Myopie vermissen können. Genau so steht es auch mit dem jugendlichen inversen Astigmatismus. Auch er kann schon vorhanden sein und als solcher die Folge sein von Wachstum unter höherem Druck, wenn noch durchaus keine Myopie vorhanden ist. Vielleicht sind eben gerade die Fälle von inversem Astigmatismus bei jugendlichen, nicht kurzsichtigen Kindern ähnlich zu erklären wie Coni bei Emmetropie und Hypermetropie.

Auf alle Fälle geht aus diesen Betrachtungen das eine hervor, dass der inverse Astigmatismus nicht die Folge der entstehenden Myopie ist, sondern allenfalls eine Begleiterscheinung, ein Parallelsymptom, eine gleichwertige Erscheinung wie die Myopie selbst.

Wir übergehen die normalen Fälle, d. h. die Hornhäute mit einem Astigmatismus von 0—1,25 Dioptrien, da sie ja einfach im umgekehrten Verhältnisse schwanken müssen in ihrer Häufigkeit wie die anormalen. Wenden wir uns also gleich diesen zu.

Schon der Vergleich von der I. mit der VI. Klasse ist auffallend genug. Bei den 6—7jährigen Myopen finden wir in 46,2 pCt. aller Fälle einen Hornhautastigmatismus von 1,5 und mehr Dioptrien. Das ist, verglichen mit den 9 pCt. des Berner Materials, eine so ausserordentlich grosse Häufigkeit, dass der Gedanke an eine ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Myopie zwingend zu sein scheint. Doch ist grösste Vorsicht geboten. Schon unsere Berner Untersuchungen, die sich auch auf Kinder vor dem schulpflichtigen Alter ausdehnten, schienen eine grössere Häufigkeit starker Astigmatismen für die ersten

Lebensjahre zu ergeben. Wir waren aber damals noch nicht in der Lage, ein sicheres Urteil über die Möglichkeit eines solchen Sachverhaltes zu haben, und die Beobachtung schien uns zu merkwürdig, als dass wir schon daran glauben mochten. Wir dachten eher an einen Zufall oder sogar an Messungsfehler. Inzwischen haben sich unsere Erfahrungen in der Astigmatismusfrage aber so sehr vervielfältigt und vertieft, dass wir nun gar keinen Grund mehr haben, unsere eigenen Untersuchungen von damals zu verdächtigen. Es ist heute durch meine Messungen an 3000 Augen von Schülern der I. Klasse und Nachmessungen der gleichen Augen in der VI. Klasse durchaus bewiesen, dass der Astigmatismus im Alter zwischen dem 6. und 12. Lebensjahre beinahe in der Hälfte aller Fälle abnimmt und zwar in einzelnen Augen um ganz bedeutende Beträge.

Dass der gleiche Vorgang der Abflachung auch schon früher und auch noch später wirken wird, ist zwar noch nicht bewiesen, aber ausserordentlich wahrscheinlich. Jedenfalls müssen wir in hohem Masse gerade beim Studium der vorliegenden Frage auf diese Veränderlichkeit Rücksicht nehmen. Das geschieht wohl am besten durch eine Vergleichung der Resultate aus der I. mit denen aus der VI. Klasse. Diese Gegenüberstellung ist auch noch aus einem anderen Grunde wünschenswert. Wenn nämlich die Anwesenheit von höheren Graden von Astigmatismus für das Zustandekommen der Myopie von Bedeutung sein sollte, dann ist zu erwarten, dass seine Wirkung sich gerade bei den ganz früh auftretenden Myopien zeigen wird. Wir werden also durchaus verlangen müssen, dass bei den erst in den späteren Schuljahren eintretenden Fällen von Kurzsichtigkeit sich hohe Astigmatismusgrade weniger häufig vorfinden werden, als bei den schon in der I. Klasse myopen Augen. Das ist nun, wie wir schon gesehen haben, in hohem Masse der Fall. Den 46,2 pCt. in der I. Klasse stehen nur 16,4 pCt. in der VI. Klass gegenüber. Dürfen wir nun aber aus dieser Uebereinstimmung der Wirklichkeit mit unserer Forderung wirklich den Schluss ziehen: also hat der Astigmatismus die Entstehung der Myopie bewirkt oder wenigstens gefördert? Ich glaube nicht. Fragen wir uns einmal ernstlich, ob denn überhaupt der Astigmatismus schon vor Beginn des schulpflichtigen Alters einen so tief gehenden Einfluss auf die Entwicklung des Auges haben kann, während eine eigentliche andauernde Augenarbeit ja noch gar nicht geleistet worden ist, ob es denn überhaupt zulässig sei, bei Kindern von 6—7 Jahren oder bei noch jüngeren, denn die meisten hatten doch schon erhebliche Grade von Myopie, die ja auch wieder ihre Zeit brauchten zur Entstehung, die Entwicklung der Kurzsichtigkeit auch nur im minimalsten Grade von der Anstrengung der Augen abhängig zu machen. Die Frage scheint sich mir von selbst zu beantworten. Ein derartiger Schluss ist einfach unerlaubt. Man müsste dabei nicht einmal an die einseitige Myopie erinnern und hätte dazu nicht einmal des Nachweises bedurft, den ich kürzlich gegeben

habe[1]), dass nämlich bei derartigen Myopien fast ausnahmslos Heredität nachgewiesen werden kann und dass man in den Ausnahmefällen wohl nur von einem Mangel des Nachweises der Vererbung, nicht aber von einem Fehlen der Vererbung sprechen darf.

Wir müssen uns vollständig frei machen von der Anschauung, als sei es bei diesen jugendlichen Myopen in erster Linie, wenn überhaupt, die dem Auge zugemutete Arbeit, die kurzsichtig mache. Der Unterschied zwischen früher und später auftretender Myopie ist aber kein grundsätzlicher, und es ist daher auch für später entstandene Fälle mehr als fraglich, ob die Arbeit auch nur annähernd die ihr so ziemlich allgemein zugeschriebene Bedeutung habe. Doch halten wir uns hier nur an die 6—7jährigen Kinder, um nicht zwei schwierige Fragen zu verquicken. Bei diesen wird doch im Ernste niemand behaupten wollen, ihre Kurzsichtigkeit habe schon im 5., ja vielleicht schon im 4. oder 3. Lebensjahre oder noch früher eingesetzt, weil sie als Astigmatiker schlechte Sehschärfe hatten und deshalb, sei es nun bezüglich Akkommodation oder Konvergenz, ihren Augen mehr zumuten mussten als andere Kinder gleichen Alters. Damit wäre man übrigens einer Hauptfrage, der Frage, warum denn nicht alle Astigmatiker eines bestimmten hohen Grades kurzsichtig geworden seien, sondern nur seltene Ausnahmen, in keiner Weise gerecht geworden, sondern einfach ausgewichen.

In dem Sinne, dass der Astigmatismus durch die Verschlechterung der Sehschärfe schädlich gewirkt und die Myopie erzeugt oder befördert habe, ist der Zusammenhang dieser beiden Fehler sicher nicht aufzufassen. *Wenn nun aber diese Art der gegenseitigen Abhängigkeit eben dann verneint werden muss, wenn der Häufigkeit des Zusammentreffens von Myopie und Astigmatismus wegen die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges gerade am weitaus grössten ist, so verliert auch die bei älteren Kurzsichtigen über das gewöhnliche Mass hinausgehende Häufigkeit starker Astigmatismen ihre überzeugende Beweiskraft.* In der ersten Klasse sind es 46,2 pCt. gegenüber 9,0 pCt. im allgemeinen, und trotz des gewaltigen Unterschiedes von 35 pCt. dürfen wir eine ätiologische Abhängigkeit der Myopie nicht annehmen, Ist es unter solchen Umständen erlaubt, der geringen Differenz von 7 pCt. zwischen der VI. Klasse und dem Berner Material eine ätiologische Bedeutung beizulegen? Ich denke nicht. Wenn diese Häufigkeitsverhältnisse auch nicht direkt dagegen sprechen, so sprechen sie doch sicher noch weniger dafür.

Und doch kommen wir über die ausserordentlich grosse Häufigkeit starker Astigmatismen bei unseren 6—7jährigen Myopen mit dieser Verneinung nicht hinweg. Sie ist damit selbstverständlich nicht nur nicht erklärt, sondern eher noch rätselhafter geworden.

---

[1]) *Steiger*, Gedanken über die verschiedenen Formen der Kurzsichtigkeit. Arch. f. Rassenbiologie. 1908.

Die gesonderte Betrachtung der einzelnen Gruppen der I. Klasse einerseits und der VI. Klasse andererseits kann uns vielleicht weitere Anhaltspunkte zur Deutung dieses Rätsels bieten.

Bei einer Gesamtzahl von 297 und 208 kurzsichtigen Augen differieren die beiden Gruppen der I. Klasse nur um 3,4 pCt., da die starken Astigmatismen eine Häufigkeit von 44,7 pCt. und 48,1 pCt. aufweisen. Dieser Unterschied ist so gering gegenüber der grundsätzlichen Uebereinstimmung in der ausserordentlich grossen Zahl stark astigmatischer Hornhäute, dass dadurch nur der Eindruck verstärkt wird, es müsse sich hier um eine tiefer liegende Ursache handeln.

Betrachten wir nun dagegen die VI. Klasse, so finden wir im Gegenteil zwischen den verschiedenen Gruppen ganz bedeutende Unterschiede, wie aus Tabelle III ersichtlich ist. Vor allem fällt die grosse Ueberlegenheit starker Astigmatismen bei der Gruppe der schon in der I. Klasse kurzsichtig gewesenen Augen auf. Bei diesen 208 Augen fanden sich noch 35,1 pCt. aller Hornhäute mehr wie 1,25 pCt. Dioptrien astigmatisch. Diese Häufigkeit sinkt aber auf beinahe die Hälfte in der Gruppe der in der I. Klasse von mir selbst als nicht myop notierten. Noch viel geringer ist endlich die Häufigkeit der starken Astigmatismen in der Gruppe der vom Verfasser zum ersten Mal in der VI. Klasse Untersuchten. Da kommen wir mit 11,9 pCt. dem allgemeinen Durchschnitt von 9,0 pCt. schon so nahe, dass aus der Differenz überhaupt nichts mehr abgeleitet werden kann.

Woher nun erstens diese Unterschiede zwischen der I. und der VI. Klasse und woher zweitens zwischen den einzelnen Gruppen der VI. Klasse selbst?

Betrachten wir noch einmal die beiden Extreme: die Kinder der I. Klasse einerseits und die in der VI. Klasse zum ersten Mal Untersuchten andererseits. Jene können infolge des ganz frühen Beginnes ihre Myopie nicht dem Astigmatismus als Visus schädigendem Faktor verdanken — diese gehen über die bei allgemeinem Material gefundenen Werte kaum hinaus. Beide Gruppen aber sind mit 500 bezw. mehr wie 1000 Augen über die Zufälligkeiten eines zu kleines Materials hinaus.

Zunächst ist die naheliegende Vermutung zu untersuchen, es könnte der Unterschied einfach ein Ausdruck für den Altersunterschied sein, da wir ja gerade für dieses Alter eine wesentliche Abnahme des Hornhautastigmatismus feststellen konnten. Zu diesem Zwecke wollen wir die Häufigkeit starker Astigmatismen bei den zweimal untersuchten Myopen vergleichen. Die erste Messung in der I. Klasse ergab 48,1 pCt., die zweite Messung in der VI. Klasse 35,1 pCt. Das entspricht einer Abnahme von 13 pCt. oder 27 pCt. der ursprünglichen Fälle. Natürlich kann eine derartig summarische Behandlung der Abnahme ihren einzelnen Zügen auch nicht annähernd gerecht werden. Da wir aber immer von der gleichen Einteilung ausgehen (1. invers. 2. 0--1,25, 3. 1,5 und mehr), so genügt dieser Vergleich, um die Ver-

änderungen zu charakterisieren. Zweifellos bedeuten diese 13 pCt. eine bedeutende Abnahme stark astigmatischer Fälle. Allein, sie lässt die beiden Hauptfragen vollständig im Dunkel, d. h. sie erklärt uns weder die noch immer sehr hohe Zahl von 35,1 pCt. bei den schon in der ersten Klasse myop gewesenen Augen, noch den gewaltigen Unterschied zwischen diesen und den erst in der VI. Klasse Untersuchten.

Betrachten wir vorerst noch einmal die Gruppe der in der ersten Klasse sicher noch nicht Kurzsichtigen. Wir fanden bei diesen in der VI. Klasse 18,5 pCt. astigmatische Augen. Bei der Besprechung des inversen Astigmatismus sahen wir, dass gerade diese Gruppe von allen Schülern der VI. Klasse am wenigsten inverse Fälle zeigte, und wir erklärten diese Erscheinung durch die Kombination der Gruppe der in der VI. Klasse zum erstenmal Untersuchten aus zwei Komponenten, von denen die eine eben auch schon Kurzsichtige enthalten haben mochte. Nun finden wir aber bei der Vergleichung der gleichen zwei Gruppen für den starken Astigmatismus ein Ueberwiegen gerade der Gruppe, bei der in der I. Klasse sicher noch keine Myopen vorhanden waren. Dieser Widerspruch bedarf vorerst der Aufklärung. Ich bin geneigt, die Ursache dieser Erscheinung in einer unbewussten Auslese zu erblicken. Alle genauen Untersuchungen von Schülern der I. Schulklasse beweisen übereinstimmend, dass in diesem Alter der Astigmatismus weitaus der häufigste und wichtigste Augenfehler ist. Die beiden genannten Gruppen enthalten nun die Augen, die erst in der VI. Klasse als myop befunden wurden. Der Unterschied besteht darin, dass die einen schon in der I. Klasse zur Untersuchung geschickt wurden. Sie waren dann aber nicht kurzsichtig, der allgemeinen Häufigkeit des Astigmatismus entsprechend ist aber bestimmt anzunehmen, dass sie zu einem grossen Teil astigmatisch waren und eben deshalb zitiert werden mussten. Ganz anders bei der Gruppe der überhaupt erst in der VI. Klasse spezialistisch Untersuchten. Diese konnten, soweit sie wenigstens schon in der I. Klasse der Stadtschule angehörten, nicht sehr stark astigmatisch sein, weil sie eben als normalsehend nicht zur Spezialuntersuchung aufgeboten wurden. Höchstens bei jenem Anteil dieser Gruppe, der die nach der Untersuchung in der I. Klasse neu eingetretenen Schüler enthält, können höhere Grade von Astigmatismus vorhanden gewesen sein. Trifft diese sehr naheliegende Auffassung zu, so setzen sich die 11,9 pCt. aus zwei Komponenten zusammen, aus einer grösseren Anzahl von stärker astigmatischen Augen bei den ganz neuen Schülern und einer kleineren Anzahl von stärker astigmatischen Augen bei in der I. Klasse sicher nicht kurzsichtig gewesenen Schülern. Scheiden wir das Material der Gruppe der in der VI. Klasse zum erstenmal spezialistisch untersuchten Kinder nach diesem Gesichtspunkte aus, so erhalten wir für die in der ersten Klasse bei der Voruntersuchung normal befundenen Schüler nur 5 pCt. starke Astigmatismen, für die neu eingetretenen Schüler aber

15 pCt. Der Unterschied zwischen den beiden in Frage stehenden Gruppen ist also durchaus genügend erklärt und braucht uns weiter nicht mehr zu beschäftigen. Es bleibt also immer wieder die eine Hauptfrage: warum ist bei den Myopen der I. Klasse der starke Astigmatismus so ausserordentlich häufig zu finden?

Ich möchte nicht behaupten, dass wir hierfür schon eine befriedigende Erklärung gefunden hätten. Sicher scheint bis heute nur die negative Seite, die Unmöglichkeit der Annahme einer ätiologischen Abhängigkeit der Myopie vom Astigmatismus.

Würden nur meine Fälle vorliegen, so könnte man am Ende doch noch an einen Zufall denken, denn 208 Fälle sind schliesslich nur eine geringe Anzahl. Allein andere Untersucher kamen zum gleichen Resultate. Offenbar müssen wir die Erklärung in einer anderen Richtung suchen.

Ist es nicht schon ungewöhnlich, dass Kinder mit 6—7 Jahren kurzsichtig sind? Zudem handelt es sich bei diesen frühzeitigen Myopien erst noch um unverhältnismässig zahlreiche hochgradige Fälle[1]). Da drängt sich der Gedanke auf, diese Augen seien eben überhaupt so abweichend vom durchschnittlichen Typus, dass weder der Astigmatismus von der Myopie noch die Myopie vom Astigmatismus sich herleiten lasse, sondern beide Fehler ein gemeinsamer Ausdruck für eine tiefer liegende Ursache sein möchten. Ich will hier nur andeuten, dass diese Ursache in Eigenarten des Schädelbaues liegen könnte.

Wir haben bis jetzt immer alle Grade von Myopie zusammengefasst zu einer einzigen Gruppe. Wenn nun Beziehungen zwischen den beiden Fehlern bestehen, so ist zu erwarten, dass sich das auch ausdrücken dürfte im Verhalten der verschiedenen Grade von Myopie einerseits und der verschiedenen Grade von Astigmatismus andererseits. Tabelle IV enthält eine derartige Gruppierung der 505 myopischen Augen der I. Klasse.

Tabelle IV.

Hornhaut-astigmatismus	Myopie. Anzahl				Myopie. Prozent			
	Bis 2,0	2,25 bis 4,0	4,25 und mehr	Total	Bis 2,0	2,25 bis 4,0	4,25 und mehr	Total
Invers	4	4	6	14	2,2	2,4	3,8	2,8
0—1,25 nach der Regel	121	81	56	258	**66,5**	**49,1**	35,4	**51,1**
1,5—2,5	46	65	75	186	25,3	39,4	**47,5**	36,8
2,75 und mehr	11	15	21	47	6,0	9,1	13,3	9,3
Total	182	165	158	505	100	100	100	100

[1]) *Steiger*, Gedanken über die verschiedenen Formen der Kurzsichtigkeit. Arch. f. Rassenbiologie. 1908.

Die Resultate dieser Zusammenstellung scheinen mir ausserordentlich bedeutungsvoll zu sein. Es sind drei Gruppen von Myopie angenommen: schwache Grade bis zu 2,0 Dioptrien, mittlere von 2,25 bis 4,0 D. und starke von mehr als 4,0 D. Den Astigmatismus teilten wir in 4 Gruppen: inversen, schwachen nach der Regel (0—1,25 D.), mittleren (1,5—2,5 D.) und starken (mehr wie 2,75 D.).

Mit der Zunahme des Myopiegrades nimmt nun ganz regelmässig auch die Häufigkeit starker und stärkster Astigmatismen zu. Der schwache Astigmatismus nimmt von den schwachen Graden der Myopie zu den starken um beinahe 50 pCt. ab, der starke und stärkste Astigmatismus dagegen steigt zu gleicher Zeit um beinahe 50 pCt. und sogar mehr wie 50 pCt. Alle Kinder sind gleich alt. Der Unterschied kann also nicht etwa der Ausdruck der Veränderlichkeit des Astigmatismus mit zunehmendem Wachstum sein. Es ist in der Tat zweifellos, dass in unserem Material die starken Myopien mehr starke Astigmatismen zeigen als die schwachen. Ist es nun nicht verführerisch, hierin noch einmal eine ätiologische Beziehung zwischen beiden Fehlern zu vermuten? Treten wir dieser Deutung etwas näher. Je höher bei diesen Kindern der I. Klasse der Myopiegrad, um so früher der Beginn der Myopie! Dagegen lässt sich wohl nicht viel einwenden. Das scheint mir bei einem ausgesprochen fortschreitenden Zustande so ziemlich selbstverständlich zu sein. Je früher aber der Beginn, um so weniger können Momente zur Entstehung beigetragen haben, die doch nur auf funktionellem Wege sich Geltung verschaffen müssten.

Je früher die Myopie vor dem 6. Lebensjahre einsetzt, um so unwahrscheinlicher wird es also sein, dass Gründe aus dem Einzelleben dafür verantwortlich zu machen sind. *Also gerade dann ist der Astigmatismus am stärksten und der starke Astigmatismus am häufigsten, wenn die Wahrscheinlichkeit am geringsten ist für die Annahme einer Schädigung des Auges durch den Gebrauch.* Muss nicht auf diese Weise von eiuem neuen Gesichtspunkte aus der ganze Gedanke einer derartigen Abhängigkeit der beiden Fehler Schiffbruch erleiden?

Mir scheint gerade aus dieser so auffallenden Zunahme des starken Astigmatismus bei ganz jugendlichen Myopen mit steigendem Grade der Myopie die absolute Sicherheit hervorzugehen, dass das gegenseitige Verhältnis der beiden Refraktionsanomalien nicht derart sein kann, wie es am nächsten liegt und, offen gestanden, auch mir lange Zeit mehr oder weniger wahrscheinlich war.

Und doch geht aus den zweifellos bestehenden Häufigkeitsverhältnissen wie gesagt hervor, dass gewisse Beziehungen bestehen müssen. Es scheint mir aber, dass weder die Frage der Entstehung der Myopie noch des Astigmatismus heute so weit gefördert ist, dass wir diesen Beziehungen weiter nachgehen

können, ohne überhaupt viel tiefer auf diese beiden Grundfragen einzugehen. Das würde freilich für heute zu weit führen.

Eine Frage ist noch zu erledigen. Könnte nicht der Zusammenhang umgekehrt sein? Der Astigmatismus eine Folge der Myopie? Für die inverse Form haben wir diesen Gedanken schon besprochen. Für den Astigmatismus nach der Regel aber ist nicht daran zu denken. Zwar wurde schon vor langen Jahren von einzelnen Forschern behauptet, die Myopie entstehe sozusagen „via" Astigmatismus. Zuerst werde der eine Meridian myop und hierauf auch noch der andere! Das ist aber nach allen unseren Kenntnissen von Astigmatismus und Myopie gleich undenkbar. Der Astigmatismus, angeboren und vererbt, kann diese Entstehung nicht haben. Das hiesse die ganze Bedeutung der Vererbung verkennen. es hiesse die Einheit des Astigmatismus nach der Regel zerreissen.

Gerade aus jener Zeit, in der der Astigmatismus viel weniger bekannt und seine Häufigkeit sehr unterschätzt war, ist noch zu gut in Erinnerung, dass wohl die schwersten und am schwierigsten zu korrigierenden Formen dieser Ametropie der hypermetropische, vor allem der zusammengesetzte hypermetropische Astigmatismus bilden. Wie sollte sich diese Tatsache zu einer derartigen Entstehungsweise reimen lassen!

Ueberblicken wir noch einmal die Ergebnisse unserer Ausführungen, so scheinen mir die folgenden Schlüsse gestattet zu sein:

I. Die Frage der Beziehungen zwischen Myopie und Astigmatismus bedarf noch sehr des weiteren Studiums.

II. Wenn auch zuzugeben ist, dass Material aus allen Altersstufen dazu beitragen kann, so bedingt doch die Abnahme des Astigmatismus zur selben Zeit, während welcher die Myopie zunimmt, in erster Linie die Verwendung von jugendlichem und vor allem von gleichalterigem Material.

III. Material aus der Sprechstunde ist nicht geeignet zu diesen Untersuchungen, weil die subjektiven Beschwerden, die der Astigmatismus nach sich ziehen kann, es mit sich bringen, dass gerade vorzugsweise komplizierte Myopien den Augenarzt aufsuchen, um so mehr, als bei einfachen Fällen von Kurzsichtigkeit sehr oft der Optiker allein zu Rate gezogen wird.

IV. Es scheint sicher zu sein, dass, besonders bei ganz jugendlichen Myopen, die Häufigkeit starker Astigmatismen unter Kurzsichtigen viel erheblicher ist als im allgemeinen. Es lässt sich aber hieraus nicht auf eine ätiologische Abhängigkeit der Myopie vom Astigmatismus schliessen.

V. Eine ätiologische Abhängigkeit der höheren Grade von Astigmatismus nach der Regel von der Myopie ist durchaus abzulehnen.

VI. Bei allen Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Myopie und Astigmatismus ist grundsätzlich scharf zu unterscheiden zwischen Astigmatismus nach der Regel und Astigmatismus inversus.

VII. Der inverse Astigmatismus kann unmöglich ein ursächliches Moment der Myopie sein. Da er sich indessen ungewöhnlich häufig bei Myopie vorfindet, so ist anzunehmen, es möchten ähnliche oder die gleichen Ursachen verantwortlich zu machen sein sowohl für die Myopie als für den inversen Astigmatismus.

II.

Ueber Netzhautablösung.

Von

Dr. HANS LAUBER,

Assistenten der I. Universitäts-Augenklinik in Wien

Die Betrachtung der historischen Entwicklung der Anschauungen über die Entstehung der Netzhautablösung zeigt, dass sie sich anfangs in inniger Abhängigkeit von einzelnen spärlichen Beobachtungen befanden. Es ist der Natur der Sache entsprechend, dass es nicht anders sein konnte. Als die erste Erklärung für das Zustandekommen der Netzhautablösung ist die zu betrachten, welche *v. Gräfe* (36) auf Grund der Beobachtung einer rasch entstandenen Ablösung gab und bei welcher er eine Blutung als Sache der Netzhautablösung hinstellt, ohne sie für die einzige ätiologische Möglichkeit zu halten. Doch schon die Untersuchung der folgenden Fälle lehrt ihn, dass von einer Ablösung der Netzhaut durch Blutung nicht die Rede sein könne, und in seinen weiteren Betrachtungen finden wir die Anfänge der zwei, auch gegenwärtig vorherrschenden Theorien der Exsudations- und der Schrumpfungstheorie. *Donders* (22) Meinung, dass die Substanz, welche die Netzhaut von der Aderhaut abhebe, aus der Verflüssigung der sogenannten Drusen der Glaslamelle entstehe, war nur ein Versuch einer Erklärung, welcher der Vollständigkeit halber angeführt werden möge. Auch die Dehnungstheorie von *v. Gräfe* (141), welche den Verhältnissen beim Staphyloma posticum Rechnung tragen wollte, wurde bald verlassen und nur ein Teil seiner Behauptung, der sich auf Abhebung des Glaskörpers bezieht, blieb, unterstützt ven *H. Müllers* (67) Beobachtung, als dauernder Bestandteil der Kenntnisse über die Pathogenese der Netzhautablösung erhalten, und auf ihr bauten sich die Argumentationen einer grossen Reihe von Autoren auf. Vor dem Auftreten *Lebers* (62), der im Jahre 1882 zuerst die Grundzüge seiner Schrumpfungstheorie begründete, herrschte die Exsudationstheorie vor, und diese beiden sind es, die sich seither hauptsächlich das Feld strittig gemacht haben, ohne dass bis jetzt eine endgültige Entscheidung in der Frage getroffen wurde. Es mehrten sich die verschiedenen Be-

obachtungen, und es wurden Einzelheiten sowohl klinisch, als anatomisch studiert. Dabei hat es sich als notwendig herausgestellt, gewisse Formen von Netzhautablösung als eigene Gruppen zu charakterisieren und diesen in ihrer Entstehung weniger Schwierigkeiten bietenden, eine grosse Gruppe entgegenzustellen, für die der Name „spontane Netzhautablösung“ auch noch heute geltend ist. Da jedoch zwischen den Fällen spontaner Netzhautablösung und manchen sekundärer Natur in vielen Punkten grosse Aehnlichkeit besteht, so muss bei dem Versuch, dem Wesen der spontanen Netzhautablösung näher zu treten, immer auf die Formen bekannteren Ursprunges Rücksicht genommen werden. Während die pathologische Anatomie in vielen Fällen uns Aufklärung über den Mechanismus der Entstehung der Netzhautablösung zu liefern imstande war, da das Untersuchungsmaterial auch aus früheren Stadien der Erkrankungen zur Verfügung stand, stellen sich die Verhältnisse für die anatomische Feststellung des Zustandekommens der spontanen Netzhautablösung wesentlich ungünstiger, da als Material der anatomischen Untersuchung Augen gedient haben, die seit längerer Zeit erkrankt waren, oder in denen, wenn dies auch nicht der Fall war, doch schwere Komplikationen bestanden hatten, welche einerseits zur Enukleation Anlass gaben, andererseits aber geeignet waren, das ursprüngliche Krankheitsbild wesentlich zu modifizieren und dadurch die Wertung der anatomischen Verhältnisse im nachteiligen Sinne zu beeinflussen. Es ist daher unmöglich, auf rein anatomischem Wege der Erkenntnis der Entstehungsursachen der Netzhautablösung wesentlich näher zu kommen, insolange nicht ein glücklicher Zufall die Untersuchung ganz frischer Fälle spontaner Netzhautablösung ermöglichen wird. Da andererseits auch das Tierexperiment nur mit grosser Vorsicht herangezogen werden kann und die Ergebnisse der experimentellen Forschung noch immer recht bescheiden sind, so ergibt sich die Notwendigkeit, auf der Analyse der klinischen Erscheinungen die Anschauungen über die in Betracht kommenden Fragen zu begründen.

Bei der Betrachtung der mechanisch möglichen Entstehungsweisen der Netzhautablösung stehen einander zwei Anschauungen hauptsächlich gegenüber. Die eine sieht in der Ablösung die Folge eines hinter der Netzhaut liegenden Ergusses; die andere sieht in dem Ergusse eine sekundäre Erscheinung, während sie das primäre Moment in einer Schrumpfung des Glaskörpers erblickt. Folgerichtig müsste also der Zustand von den Verfechtern der ersten Anschauung als Netzhaut*ablösung*, von den Verfechtern der letzteren als Netzhaut*abhebung* bezeichnet werden. Wenn man jedoch, vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte ausgehend, die Tatsache berücksichtigt, dass in der weitaus grössten Zahl der Fälle das Pigmentepithel der Netzhaut an der Chorioidea haften bleibt, während das Neuroepithelblatt der Netzhaut seine Lage verändert, so müsste man, wie schon *Becker* (6) sich richtig ausdrückt, von einer Netzhautspaltung sprechen, da der Name einer

Cyste für den pathologischen Zustand wohl nicht passend ist. Die zwei anfangs erwähnten mechanischen Momente, die Ablösung durch einen postretinalen Erguss und die Abhebung durch Schrumpfung des Glaskörpers, sind aber nicht die einzigen, welche zu einer Trennung der beiden Blätter der Netzhaut führen können. Es kommen hier in Betracht die Fälle von myopischer zentraler Chorioretinitis, bei denen durch Schrumpfung eine feine Fältelung der Netzhaut entsteht; subjektiv manifestieren sich diese Fälle durch langes Bestehen von Metamorphopsie. [*Berry* (9)]. Später kann sich daran Netzhautablösung anschliessen. Ob *v. Hippels* (52) Fall hierher gehört, ist wegen des langen Bestandes der Ablösung zweifelhaft, da die der Innenfläche der Netzhaut anliegende, neu gebildete Bindegewebsmembran auch eine sekundäre Bildung darstellen kann. Man könnte sich auch vorstellen, dass eine Schrumpfung der Netzhaut selbst sowohl an ihrer äusseren wie an ihrer inneren Oberfläche durch die notwendige Verkürzung zu ihrer Abhebung von der Unterlage führen müsste; solche schrumpfende Prozesse, wenn sie sich auch nicht in der Netzhaut selbst abspielen, kommen doch in selteneren Fällen unmittelbar an ihrer Oberfläche zustande, und sie können gelegentlich wenigstens den ersten Anstoss zur Bildung einer Abhebung geben. Auch die Verdickung dieser Membran durch Oedeme und fibrinöse Exsudation in ihre Schichten kann zur Runzelung und Faltung führen [Kunz (60), *Yamashita* (102)]. Ebenso könnte eine Verkürzung dadurch entstehen, dass das in der Netzhaut enthaltene Fibrin schrumpft und auf diese Weise stellenweise die Netzhaut aus ihrer ursprünglichen Lage heraushebt.

Bei der bekannten geringen Elastizität der Netzhaut wäre ferner folgende Möglichkeit in Betracht zu ziehen. Das Eindrücken der Bulbuswand durch eine von aussen wirkende Gewalt würde die Netzhaut aus ihrer ursprünglichen Lage bringen, indem an Stelle der stärksten Einbuchtung die Netzhaut gegen das Augeninnere konvex vorgebaucht würde und bei einer späteren Ausgleichung der Einbuchtung der Bulbuswand in der pathologischen Stellung verbleiben oder wenigstens nicht vollständig in ihre ursprüngliche Lage zurückkehren könnte. Diese Möglichkeit wäre bei der traumatischen Netzhautablösung jedenfalls in Betracht zu ziehen. Es soll dabei selbstverständlich nicht geleugnet werden, dass das Trauma selbst den Anstoss zu einer Exsudation seitens der Chorioidea geben kann und somit in diesen Fällen die Netzhautablösung auf zwei verschiedene mechanische Ursachen zurückzuführen wäre. Die Entstehung von Exsudationen durch Trauma ist eine recht verbreitete. Man braucht nur als Beispiel die Gelenksergüsse bei stumpfen Verletzungen der Gelenke zu erwähnen. Bei der Betrachtung der Exsudationstheorie und der ihr verwandten Diffusionstheorie von *Raehlmann* (74,75) bietet sich als Gegenargument für ihre Zulässigkeit stets die Erwägung, dass eine rasche Absonderung einer grösseren Menge subretinaler Flüssigkeit zu einer intraokularen Drucksteigerung führen müsse, die man aber bei den

meisten Fällen von Netzhautablösung vermisst. Dieses Argument erweist sich bei näherer Betrachtung nur in beschränktem Grade als stichhaltig.

Wir kennen zur Genüge die Fälle grösserer intraokularer Blutungen, bei denen doch zweifellos der Inhalt des Augapfels um ein beträchtliches vermehrt wird, ohne dass es dabei notwendiger Weise zur Drucksteigerung kommt. Bei der experimentellen Erzeugung von Netzhautablösung durch *Wessely* (101) hat dieser nur eine geringe Druckerhöhung im Anfangsstadium verzeichnet, während später der Druck unter das Normale herabsank. Mit diesem letzten Befunde stimmen die Beobachtungen einzelner Autoren [*Dransart* (23), *Boucheron* (13)] überein, die in manchen Fällen frischer Netzhautablösung eine geringe Drucksteigerung bemerkten, welche allerdings später in das Gegenteil umschlug.

Man muss bedenken, dass wir nur selten Gelegenheit haben, eine Netzhautablösung in den allerersten Stunden ihrer Entstehung zu sehen, und dass daher notwendigerweise unsere Kenntnisse über die Druckverhältnisse im Auge in dieser Zeit nur sehr mangelhaft sein können. Aber auch wenn man annehmen wollte, dass zu keiner Zeit des Bestandes einer Netzhautablösung eine Druckerhöhung bestehe, so liesse sich diese Annahme mit anderen bekannten klinischen Tatsachen wohl vereinigen. Wie im Nachfolgenden beschrieben wird, kommt im Gegenteil bei Vergrösserungen von bereits bestehenden Netzhautablösungen gleichzeitig starke Druckverminderung vor. Bei der Entstehung von spontaner Netzhautablösung in einem Hydrophthalmus [*Axenfeld* (3)] schlug die Spannungsvermehrung in Spannungsverminderung um.

Wenn bei der Entstehung einer Netzhautablösung das primäre Moment in der Absonderung von postertinaler Flüssigkeit erblickt wird, so entsteht die Frage, wie sich der Glaskörper verhält. Es ist ja selbstverständlich, dass der Glaskörper durch die Vorbauchung der Netzhaut auf ein geringeres Volumen reduziert wird. Dieses ist nur dadurch möglich, dass die Flüssigkeit aus dem feinen Gerüstwerke ausgepresst und durch die Abfuhrwege aus dem Auge entfernt wird. Dieses Verhalten des Glaskörpers findet sich zweifellos in denjenigen Fällen, wo vor und während des Bestandes der Netzhautablösung klinisch und (im letzteren Falle) auch anatomisch keinerlei pathologische Veränderungen im Glaskörper gefunden werden.

Zu diesen Fällen gehören in erster Linie die bei Albuminurie vorkommenden Netzhautablösungen, von welchen ich im Nachfolgenden mehrere selbstbeobachtete und untersuchte Fälle beschreiben werde. Es verhält sich also in solchen Fällen der Glaskörper rein passiv. Er weicht dem auf ihm lastenden Drucke, ohne dabei, ausser einer mechanischen Verdichtung, eine Strukturveränderung zu erleiden. Dafür, dass in Prozessen, bei denen dem Glaskörper sicherlich nur eine passive Rolle zukommt, dieser fast vollständig verschwinden kann, finden wir einen Beleg in seinem

Verhalten beim Sarkom der Chorioidea. *Fuchs* (29) erwähnt z. B., dass der Glaskörper bei der Kompression durch den wachsenden Tumor bis auf geringe Spuren vollständig verschwindet. Es darf uns also nicht wundern, dass auch bei seiner Kompression durch subretinale Flüssigkeit ein Schwund des Glaskörpers möglich ist.

Einen Einwand gegen die Möglichkeit, dass der Glaskörper durch Kompression zum Verschwinden gebracht werden könne, hat *Schweigger* (89) erhoben, der die Frage aufwarf, warum bei der glaukomatösen Drucksteigerung eine Verminderung des Glaskörpers nicht zu finden sei. Dieser Einwand *Schweiggers* kann dadurch entkräftet werden, dass beim Glaukom die Quelle der Drucksteigerung im Glaskörperraum selbst zu suchen ist, während bei den soeben erwähnten Prozessen der Druck von aussen her auf den Glaskörper einwirkt.

Für das passive Verhalten des Glaskörpers sprechen auch die Fälle geheilter Netzhautablösung, bei denen nach der Heilung keinerlei Veränderungen im Glaskörper nachweisbar waren. Es kommen hier zwei Möglichkeiten in Betracht: 1. Der Glaskörper nimmt durch Aufnahme von Flüssigkeit wieder sein ursprüngliches Volumen an, was nur dann möglich ist, wenn Schrumpfungs vorgänge sich in ihm nicht abgespielt haben. Diese Möglichkeit wird durch folgende Beobachtung bestätigt: In dem zweiten zu beschreibenden Falle (12) von Netzhautablösung bei Neuroretinitis albuminurica hatte sich die Netzhaut teilweise wieder angelegt. Der Glaskörper ist hier überall in innigem Zusammenhange mit der Netzhaut geblieben. Er war also wenigstens in seinen Beziehungen zur Netzhaut wieder zum normalen Zustand zurückgekehrt. 2. Der im Volumen verkleinerte Glaskörper verharrt in diesem Zustande, und der Raum zwischen ihm und der Netzhaut wird von einer Flüssigkeit angefüllt, die den gleichen Brechungsexponenten wie der Glaskörper besitzt. Keinesfalls kann aber in diesen Fällen die Schrumpfung des Glaskörpers oder der Netzhaut die Ursache der Ablösung gebildet haben, denn es bliebe vollständig unaufgeklärt, wie die Glaskörperstränge in ihrer Zugwirkung nachlassen könnten. Wir wissen aus der allgemeinen Pathologie, dass Schrumpfungsvorgänge stets progressiv, niemals regressiv sind und dass es grosser und lange angewendeter mechanischer Gewalt bedarf, um Schrumpfungsvorgängen entgegenzuwirken oder gar sie auszugleichen. Es ist daher durchaus logisch, wenn *Deutschmann* (19), von der *Leber*schen Schrumpfungstheorie ausgehend, die Lösung des therapeutischen Problems in der Durchschneidung der Glaskörperstränge sucht, da er ja eine spontane Rückbildung nicht erhoffen kann. Leider lassen diese therapeutischen Massnahmen an Erfolg viel zu wünschen übrig, wohl deshalb, weil die logischen Schlussfolgerungen nicht immer auf richtigen Prämissen beruhen. Es lässt sich jedoch nicht leugnen, dass in einer grossen Anzahl von Fällen sich im Glaskörper vor oder bei dem Auftreten der Netzhautablösung Veränderungen nachweisen lassen. So die Glaskörpertrübungen, die Zerreissung des Glaskörpergerüstes bei

Staphyloma posticum, die Exsudation bei akuter und chronischer Iridocyklitis, die mechanische Zerstörung seines Gerüstes bei Verletzung und intraokularen Blutungen. Dass diese Schädigungen des Glaskörpers in manchen Fällen die Bildung einer Netzhautablösung begünstigen, ja in anderen geradezu herbeiführen, wird wohl niemand bestreiten, und aus ihrem Vorkommen lassen sich gewichtige Argumente zur Unterstützung der Schrumpfungstheorie ableiten.

In manchen Fällen von Glaskörperveränderungen spricht deren Natur aber viel eher gegen als für die Möglichkeit der Schrumpfung dieses Organes. Wie soll denn bei totaler Verflüssigung des Glaskörpers, die nicht so selten der Netzhautablösung vorangeht, der *verflüssigte* Glaskörper durch Schrumpfung einen Zug auf die Netzhaut auszuüben imstande sein? Oder soll man gar annehmen, dass eine flottierende Netzhautablösung an ihrer inneren Fläche durch Stränge gegen das Augeninnere vorgezogen wird? Das sind klinische Tatsachen, deren Erklärung auch dann nicht durch die Schrumpfungstheorie einwandlos möglich ist, wenn sie die Schrumpfungsvorgänge in den vordersten Teil des Glaskörpers, in die Gegend der Ora serrata verlegt. Denn dann müsste die Netzhautablösung in dieser Gegend stets steil beginnen, was den bekannten Tatsachen keineswegs entspricht. Häufig genug sind die Fälle, bei denen sowohl klinisch als anatomisch die vordere Grenze der Ablösung eine flache ist.

Diese Schrumpfungstheorie, die in ihrem Anfange auch auf *v. Gräfe* und *H. Müller* (67) zurückreicht und durch *Leber* (62) und seine Schule ihre dogmatische Fassung erhielt, ist zweifellos für manche Form der Netzhautablösung gültig, wie in letzter Zeit auch *Schmidt-Rimpler* (83), sonst ein Anhänger der Exsudationstheorie, ausführt. Die Schrumpfung des Glaskörpers ist sicherlich das ausschliessliche oder wenigstens wichtigste Moment bei der Entstehung der Netzhautablösung nach perforierenden Verletzungen, ferner bei Retinitis proliferans und wohl auch teilweise bei der nach Iridocyklitis auftretenden Phthise. Dagegen lässt sie sich in befriedigender Weise zur Erklärung der weitaus überwiegenden Mehrzahl von Netzhautablösungen nicht heranziehen, und die von *Leber* (62, 63, 64), *Nordenson* (69, 70) und in letzter Zeit wiederum von *Gonin* (32, 33) und *v. Hippel* (52) vorgebrachten Beweise können nicht als stichhaltig betrachtet werden. Dies ist schon deshalb unmöglich, weil alle von diesen Autoren untersuchten Fälle entweder nicht frische Netzhautablösungen betrafen oder entzündliche Komplikationen vorlagen, und somit die Annahme, dass die vorhandenen Glaskörperveränderungen sekundärer Natur waren, eine grosse Wahrscheinlichkeit besitzt. Wir wissen ja, dass in späteren Stadien der Netzhautablösung Verdichtung des Glaskörpers, ja Bildung ausgedehnter Membranen im Glaskörper keineswegs zu den Seltenheiten gehören, und somit können die geringfügigen Veränderungen, die insbesondere *Nordenson* (70) und *Gonin* (32) beschreiben, als Anfangsstadien der sekundären Glaskörperver-

änderungen gelten. Wie lange bei bestehender Netzhautablösung der Glaskörper klinisch normal bleiben kann, um später pathologische Veränderungen aufzuweisen, kann folgender Fall beweisen:

Fall 1. Bei einer Patientin, die im Frühjahre 1906 zufällig bemerkte, dass das Sehvermögen ihres rechten Auges bedeutend herabgesetzt sei, ergab die damals vorgenommene Untersuchung den Bestand einer ausgedehnten Netzhautablösung in der temporalen Hälfte im emmetropischen Auge. Die Patientin kam im März 1907 in meine Beobachtung, und damals sowie später ergab die Untersuchung auch bei vollerweiterter Pupille keinerlei Veränderungen im Glaskörper. Erst Anfang Dezember 1907 konnten feinste punktförmige Trübungen des Glaskörpers festgestellt werden, die in der Folgezeit ziemlich rasch zunahmen und zu einer starken Verdichtung des Glaskörpers führten.

Hier sind also mindestens anderthalb Jahre seit dem Auftreten der Netzhautablösung vergangen, bevor klinisch irgendwelche Veränderungen im Glaskörper nachgewiesen werden konnten. Das Fehlen klinisch nachweisbarer Glaskörperveränderungen ist auch stets als Einwand gegen *Lebers* Schrumpfungstheorie erwähnt worden. Das Fehlen klinisch nachweisbarer Veränderungen in der Chorioidea, solange das Pigmentepithel intakt bleibt, ist natürlich. Sogar bei so schweren Veränderungen, wie sie bei der leukämischen Infiltration der Chorioidea sich finden, kann, wie genugsam bekannt, klinisch der Augenhintergrund normal erscheinen, soweit die Chorioidea in Betracht kommt. Die Anhänger der Schrumpfungstheorie wie der Exsudationstheorie sind fast alle in einem Punkte einig, dass eine Erkrankung der Chorioidea in den Fällen sogenannter spontaner Netzhautablösung dem ganzen Krankheitsbilde zugrunde liegt. Die anatomischen Untersuchungen lassen in diesen Fällen auch dort Veränderungen in der mittleren Augenhaut erkennen, wo sie klinisch nicht nachweisbar waren. In einer grossen Anzahl von Fällen jedoch ist der klinische Nachweis von groben pathologischen Veränderungen der Chorioidea sehr leicht zu führen. Man denke nur an das Staphyloma posticum mit seinen durchaus nicht bloss auf den hinteren Abschnitt des Augapfels beschränkten Veränderungen und ziehe dabei in Betracht, dass der grösste Teil der spontanen Netzhautablösungen gerade in Augen vorkommt, die mit Staphyloma posticum behaftet sind. Als Ergänzung dieser klinischen Tatsache können auch diejenigen Fälle betrachtet werden, wo die Netzhautablösung als spätere Komplikation einer sogenannten chronischen Iridocyklitis auftritt, die ja in Wahrheit nichts anderes darstellt, als eine progressive Degeneration der gesamten mittleren Augenhaut, an der sich in späteren Zeiten auch die Netzhaut beteiligt. Hier kann die Netzhautablösung bisweilen ziemlich früh auftreten, obgleich sie meistens den letzten Akt des Dramas darstellt, das zur vollständigen Erblindung führt, welchem nachher noch die Schrumpfung des Augapfels folgen kann. Es handelt sich hier zweifellos um Prozesse, die zu einer allmählich fortschreitenden Degeneration des Augeninneren führen und deren *Teilerscheinung* die Netzhautablösung darstellt. Sehr auffallend ist dabei der Umstand, dass die Netzhautablösung meistens in Augen vorkommt, die mit

Staphyloma posticum behaftet sind, woraus erhellt, dass dieses Leiden eine Prädisposition für die Entstehung der Netzhautablösung darstellt. Vergleicht man nicht nur der Zahl nach die von Netzhautablösung betroffenen Augen mit und ohne Staphyloma posticum mit einander, wobei sich herausstellt, dass die meisten Augen mit Netzhautablösung ein Staphyloma posticum besitzen, sondern betrachtet man die Häufigkeit der Netzhautablösung in Augen mit und ohne Staphyloma posticum, so wird man zur Schlussfolgerung gedrängt, dass das Staphyloma posticum im höchsten Grade zur Netzhautablösung disponiert. Man kann sagen, jedes Staphyloma posticum enthalte potentiell die Netzhautablösung, wenn diese auch nicht in jedem Falle reell wird. Nun ist aber die Netzhautablösung nur *eine* der Folgen des Staphyloma posticum, das zu verschiedenen Degenerationserscheinungen im Auge führt. Wenn also von Komplikationen der Netzhautablösung durch Iritis und dergleichen gesprochen wird, so ist das bloss eine Konzession an das Prinzip „a potiori fit denominatio". Es handelt sich fast ausnahmslos um koordinierte Teilerscheinungen derselben Erkrankung, und es ist unzulässig, etwa annehmen zu wollen, dass eine Netzhautablösung eine Iritis oder eine Katarakt erzeugen könne.

Wir sehen allerdings, dass als erstes Symptom der Erkrankung des Auges sich eine Netzhautablösung bemerkbar macht, der aber erst in einem späteren Zeitpunkte entzündliche Erscheinungen seitens der Iris und des Ciliarkörpers nachfolgen. Diese Erscheinung bildet mitunter, im Sinne der vorausgegangenen Erörterung, sehr charakteristische Komplikationen der Netzhautablösung, die in den verschiedensten Publikationen über den Gegenstand wohl erwähnt, aber nirgends genauer charakterisiert worden sind. Es seien daher einige Krankheitsfälle näher beschrieben:

Fall 2: M. B., 13 Jahre alt, erste Untersuchung am 21. III. 1892 (Professor *Elschnig*), rechts — 9,0. D., S. = 0,5, Jg. No. 1 in 12 cm; links — 2,5 D., S. = fast $^6/_6$, Jg. No. 1 in 20 cm. Diese Untersuchung wurde vorgenommen, als der Patient zum ersten Male eine Herabsetzung seines Sehvermögens bemerkte. Es soll damals eine schwere Erkrankung im rechten Auge konstatiert worden sein. Das Sehvermögen blieb seit der Zeit stationär. Im August 1902 bemerkte der Patient, wie sich plötzlich ein Schleier vor das linke Auge legte, der ihn an jeglicher Nahearbeit hinderte. Damals bestand rechts S. — 6,0D. = 0,05, (Fingerzählen in 2—3m), links — 6,0D. Fingerzählen in ½ m. Im August 1902 wurde Patient in Budapest mittels subkonjunktivaler Kochsalzinjektionen behandelt, der Zustand besserte sich bedeutend und verblieb so bis März 1903. Zu dieser Zeit trat eine neuerliche Verschlechterung des linken Auges auf. Doch konnte Patient damals noch mittleren Druck dauernd lesen. Seit der Zeit verschlechterte sich aber der Zustand bedeutend. 1. Aufnahme auf der Klinik (Patient war 24 Jahre alt) am 22. V. 1903: R. A.: Aeusserlich normal, die Iris von grauer Farbe, scharfer Struktur, in der Linse, sowohl in der Vorder- wie in der hinteren Rinde einzelne zarte, undurchsichtige Stellen, im Glaskörper massenhaft staubförmige und gröbere punktförmige Trübungen. Fundus im aufrechten Bilde verschleiert, sichtbar, mit — 9 D., Papille unscharf begrenzt, schmutzig grauweiss. Unterhalb der Papille in einer Entfernung von 3 P. D. beträgt die Refraktion nur — 2,0 D., noch weiter unten ist die Netzhaut abgehoben, in Form eines in den Glaskörperraum

vordringenden scharfen Wulstes, dessen Kuppe mit + 5,0 D. am deutlichsten zu sehen ist, Ganz ähnlich sind die Verhältnisse oben und innen von der Papille. Nur aussen ist eine Ablösung nicht sichtbar. Die Spannung etwas vermindert, aber höher als links. S. = 0,12 (— 7,0 D.) L. A.: Die vorderen Teile normal, am hinteren Pol der Linse eine zarte Trübung, im Glaskörper spärlich fädige und punktförmige Trübungen. Die Iris von grauer Farbe, scharfer Struktur. Fingerzählen ½ m, exzentrisch nach unten aussen. Druck bedeutend herabgesetzt. Die Papille ist nicht zu sehen, die ganze Netzhaut ist in hellweisse, grosse, flottierende Falten gelegt. Unten aussen ist die Netzhaut schmutzig grauweiss, und es befinden sich entweder in der Netzhaut oder unmittelbar vor ihr graue, glänzende Schüppchen. Die Spannung bedeutend vermindert. Patient wurde am 25. VI. in unverändertem Zustande entlassen. Der Zustand blieb in der nächsten Zeit gleich. Er wurde am 1. VII. und 11. VII. kontrolliert. Anfangs Februar 1904 verschlechterte sich der Zustand neuerdings, indem dem Patienten fliegende Punkte im Sehen störten. Wiederaufnahme am 22. III. 1904. R. A.: Es besteht, abweichend vom früheren Zustande, ein leichtes Schlottern der graugrünen scharf gezeichneten Iris. In der vorderen Rinde der Linse sind zahlreiche Tröpfchen vorhanden, in der hinteren Rinde eine deutliche Trübung. Die Netzhaut ist unten abgelöst, und es besteht hier eine steile Falte, die sich an ihren Enden allmählich abflacht. Knapp vor der Netzhaut sieht man stark reflektierende, grauweisse Flocken. Sonstiger Zustand gegenüber früher unverändert. S. = 0,15 (— 7,0 D.) L. A.: Es bestand eine vollständige Katarakt, die leicht gequollen war, so dass die Kammer im Zentrum bedeutend seichter war als in der Peripherie. Die Iris war von graugrüner Farbe und scharfer Zeichnung. Es bestand Lichtempfindung mit guter Projektion, Druck etwas vermindert. Am 26. III. wurde eine lineare Extraktion am linken Auge vorgenommen, die Heilung verlief, abgesehen von einer leichten Blutung in die Vorderkammer infolge eines Stosses gegen das Auge, glatt. Bei der Entlassung am 24. IV. 1904 bestand eine zarte Catarcata Secundaria, durch die man deutlich eine ausgedehnte Netzhautablösung sehen konnte. Fingerzählen in 40 cm. Am 28. III. 1905 war der Zustand unverändert. R.: S. = 0,15 mit — 1,5 D. L.: Fingerzählen in 80 cm.

Im Dezember 1906 sank das Sehvermögen des rechten Auges bis auf Lichtempfindung, weshalb der Patient am 4. II. 1907 wieder aufgenommen wurde. R. A.: Die äusseren Teile sind normal. Die Iris ist knapp 1 mm breit, von dunkelbrauner Farbe, und nur stellenweise sind auf diesem dunkeln Hintergrunde einige graue Gewebsreste sichtbar. Die Iris reagiert nicht auf Lichtempfindung. Die Linse ist trübe, etwas nach oben und nasalwärts disloziert, so dass man temporal unten ihren Rand sehen kann. Die Peripherie der Linse ist an dieser Stelle nur leicht trübe, so dass man hinter der Linse das Vorhandensein einer rötlich-gelben Masse feststellen kann. Die zentrale Partie der Linse ist unregelmässig, grauweiss, getrübt. Am Boden der Vorderkammer liegt eine 1 mm hohe Blutansammlung. Der intraokulare Druck ist herabgesetzt. L. A.: In der Pupille liegt eine dichte, weisse Membran, die nasal eine grössere Lücke aufweist; sie ist auf der temporalen Seite mit der Iris verwachsen. Die Struktur der Iris ist deutlich, und sie reagiert prompt auf Licht. Fingerzählen in 60 cm, die Lichtprojektion fehlt nach unten.

Am 13. II. war das Blut aus der Vorderkammer des rechten Auges fast ganz verschwunden. Doch erschien die Katarakt vollständig grün.

Am 15. II. wurde die Katarakt extrahiert. Nach der Operation war die Kammer sehr tief, hinter der Linse lagen dichte, graue Membranen.

12. II. 1908: R. A.: Die vorderen Teile sind unverändert. Die Iris hat sich nicht weiter verschmälert. Hinter der Iris liegen reichliche graue Stränge, die augenscheinlich zum Ciliarkörper ziehen und soweit man bei fokaler Beleuchtung und auch bei Untersuchung mit dem Spiegel feststellen kann, sehr tief in den Glaskörper hineinreichen. In der Nähe des Ciliarkörpers sieht man einzelne rote Flecke (Blutung) und kleine Gefässe in diesen Strängen.

L. A.: Die Iris ist schmäler geworden und durch die Cataracta Secundaria hindurch sieht man gleichfalls ausgedehnte, grauweisse Stränge den Glaskörper durchziehen.

Fall 3: J. E.: Patient stand seit dem Jahre 1898 (seit seinem 9. Lebensjahre) in Beobachtung und Behandlung der Klinik.

In den Protokollen des klinischen Ambulatoriums finden sich folgende Eintragungen:

24. IV. 1898: R. A.: — 4,0 D. S. = $^{6}/_{12}$; L. A.: — 8,0 D. S. = $^{6}/_{18}$. Beiderseits myopischer Conus von $^{1}/_{3}$ P. D. Breite. Links ausserdem retinochorioiditische Herde in nasaler Hälfte des Fundus.

23. II. 1899: R. A.: — 5.0 D. S. = $^{8}/_{10}$, L. A: — 9,0 D. S. = $^{8}/_{10}$. Fundus beiderseits unverändert. 7. II. 1900: R.A. — 6,0 D. S. = $^{8}/_{10}$. L. A: — 10,0 D. S. = $^{8}/_{10}$.

Im Jahre 1904 bemerkte der Patient Sehstörungen vor dem linken Auge. Es erschienen ihm die Gegenstände verzerrt. Das Sehvermögen sank allmählich, ohne dass Patient Gelegenheit gehabt hätte, sich in der Klinik vorzustellen. Am 31. I. 1906 ist notiert: R. A.: — 15 D. S. = $^{9}/_{00}$. L. A.: Lichtempfindung, Projektion nach oben fehlt. Es fand sich eine ausgedehnte Netzhautablösung nach unten, im Glaskörper fanden sich bewegliche zarte, graue Trübungen.

9. XI. 1906: R. A.: — 15,0 D. S. = $^{8}/_{10}$. L. A.: Lichtempfindung in 5 m ohne Projektion. Die Netzhautablösung ist eine totale geworden, doch ragt die Netzhaut nirgends sehr weit in den Glaskörper hinein. Wegen aufgetretener Schmerzen und Rötung des Auges liess sich Patient am 20. II. 1907 aufnehmen. Am rechten Auge bestand derselbe ophthalmoskopische Befund, wie anfangs notiert. L. A.: Die Iris ist von grüner Farbe, geschwollen, nach vorne gedrängt. Die Vorderkammer ist infolgedessen sehr seicht. Der Pupillarrand der Iris ist frei, und die Iris reagiert konsensuell. Im Bereiche des kleinen Kreises der Iris, besonders temporal und oben ist eine Anzahl neugebildeter Gefässe sichtbar, die an einzelnen Stellen auch in den grossen Kreis hineinreichen. Im oberen und lateralen Drittel zieht ein zirkuläres Gefäss ungefähr an der Grenze der ciliaren und pupillaren Teile der Iris. In der vorderen Linsenkapsel und unmittelbar dahinter sind feine, grauweisse, wie Moosfiguren sich verzweigende Linien sichtbar. Hinter der Linse ist eine graugelbliche halb durchsichtige Membran ausgespannt, welche sowohl nasal- als temporalwärts nach vorne zu gegen den Ciliarkörper umbiegt. Etwas oberhalb der horizontalen biegt sie nach hinten um, auf diese Weise eine Falte bildend. Den oberen Teil des Glaskörpers nimmt eine weiter hinten ausgespannte Membran ein; hinter dieser sind weiter gelbweisse Massen sichtbar. In der oberen Membran sind Gefässe vorhanden, die den Retinalgefässen ähnlich sehen, daneben auch zahlreiche, unregelmässig verlaufende, enge Gefässe und kleine Hämorrhagien. In der vorderen Membran, die unten gelegen ist, liegt temporal eine grosse Blutung von runder Form, ferner in der Höhe des unteren Pupillarrandes eine horizontale, streifenförmige Blutung. Nasalabwärts, bereits hinter der Iris, sieht man ein dichtes Netz feinster Blutgefässe.

Unter Anwendung von warmen Umschlägen und Bettruhe gingen die Schmerzen zurück. Die Hyperämie liess nach, doch blieb die Iris noch immer etwas geschwollen. Patient wurde am 8. III. 1907 gebessert entlassen. Er liess sich am 30. V. 1907 wiederum aufnehmen, weil sich wieder Schmerzen im linken Auge eingestellt hatten. Das rechte Auge war im früheren Zustande. Am linken Auge bestand im wesentlichen derselbe Zustand wie bei der früheren Aufnahme. Druck noch immer erhöht. Da die Schmerzen weder auf warme Umschläge, noch auf Anwendung von Dionin zurückgingen, wurde am 3. VI. 1907 das Auge enukleiert.

Die anatomische Untersuchung ergab eine vollständige trichterförmige Ablösung der Netzhaut, die in ihrem vorderen Anteile sich an die Linse anlegte. Der Bulbus war erst nach Härtung in Alkohol geöffnet worden, und die subretinale Flüssigkeit war zu einer harten, bräunlich aussehenden Masse geronnen.

Der mikroskopische Befund ergab: Hornhaut normal, ebenso die Sklera; in der vorderen Kammer befindet sich spärlich geronnene Flüssigkeit, an ihrem Boden eine geringe Menge Blut. Die Kammerbucht ist obliteriert, durch periphere Anlegung der Iris. Diese selbst ist in ihrem Gefüge verdichtet, im ganzen verdünnt, ziemlich zellenreich und zeigt an einzelnen Stellen Rundzelleninfiltration. Ihr pupillarer Teil ist durch eine dünne, organisierte Exsudatmasse mit einzelnen Pigmentkörnchenzellen an die vordere Linsenkapsel fxiert. Die Linse selbst ist disloziert, und zwar ist der nasale Aequatorialrand nach hinten geneigt und die ganze Linse nach abwärts verlagert. Unter der vorderen Kapsel finden sich stellenweise Wucherungen des Kapselepithels, die einen dünnen Kapselstar bilden. In der hinteren Rinde findet sich spärlicher Zerfall der Linsenfasern. Am hinteren Pol ist die Linsenkapsel an einer Stelle zerrissen, und zwar dort, wo eine dichte Bindegewebsschwarte die Linse einhüllt; während der Aequatorialteil ringsum ziemlich frei ist und die hintere Kammer spärlich geronnene Flüssigkeit, daneben auf der temporalen Seite etwas Blut enthält, findet sich in der hinteren Fläche der Linse die oben erwähnte Exsudatschwarte eingelagert, durch deren Vermittlung auch die Netzhaut an die Linse fixiert ist. Der Ciliarkörper ist schmächtig, die Ciliarfortsätze weisen nichts besonderes auf. Von der Ora serrata an ist die Netzhaut abgehoben, während das Pigmentepithel der verdünnten atrophischen Chorioidea überall anliegt. Die Atrophie der Chorioidea geht soweit, dass man nur an wenigen Stellen die Ueberreste der Chorioea pillaris und der mittleren Gefässschicht sehen kann. Nur die grossen Gefässe sind deutlich erhalten. An wenigen Stellen ist auch Rundzelleninfiltration der Chorioidea bemerkbar, besonders in der Gegend der Ora serrata. Stellenweise ist das Pigmentepithel gewuchert, und es hat sich ein zellenreiches, in seiner Peripherie Pigment und Pigmentzellen enthaltendes Gewebe gebildet, welches im subretinalen Raume, also auf dem Pigmentepithel, liegt. Die Netzhaut ist im hinteren Teile strangförmig zusammengewunden. Während im hinteren Teile der Glaskörperraum vollständig obliteriert ist und hier die Netzhaut einen soliden Strang bildet, liegt zwischen den Falten der Netzhaut im vorderen Teile eine derbe Bindegewebsschwarte, die nach vorne in die oben beschriebene Platte übergeht, welche die Netzhaut mit der Linse verbindet. Die Abhebung reicht bis zur Ora serrata, und hier findet nun eine bedeutende Wucherung des Pigmentepithels statt, welches in Form von Strängen in eine aus Bindegewebe und gewucherter Glia bestehende Gewebsmasse hineinragt. Bei genauer Betrachtung zeigt sich, dass das Bindegewebe nicht nur auf der inneren Fläche der abgehobenen Netzhaut zu finden ist, sondern auch stellenweise auf der äusseren Fläche. An einigen Stellen lassen sich mikroskopische Risse der Netzhaut in der Nähe der Ora serrata nachweisen, und an diesen Stellen ist, ähnlich wie in den Fällen von *Gonin* und *Nordenson*, die Netzhaut verdünnt. Ueberall jedoch werden diese Risse durch Bindegewebsmassen verschlossen. Vom Glaskörper ist überhaupt nichts mehr nachweisbar. Im subretinalen Raume findet sich eine homogene, sich stark färbende, geronnene Flüssigkeit, in der temporal und unten ziemlich bedeutende Blutmassen liegen. Der Sehnerv ist fast vollständig atrophisch.

Im Falle 3 hat sich lange nach dem Auftreten der Netzhautablösung eine Iridokyclitis gezeigt, diese hat 1. zur Bildung von schrumpfenden Exsudatmassen im Glaskörper geführt, welche schliesslich die Netzhaut bis knapp an die Linse heranzogen und mit ihr eine kompakte Platte bildeten, welche sich an der Ora serrata einerseits, an der Linse andererseits anheftet und wohl durch Zug die Dislokation der letzteren bewirkte, 2. hat sie in ihrem Gefolge ein Sekundär-Glaukom hervorgerufen, welches zur Enukleation des Auges geführt hat. Diese eben angeführten Fälle 2 und 3 besitzen gewisse Analogien und stellen dabei zwei Typen des Endausganges desjenigen Prozesses dar, als dessen klinisch wichtigstes

Symptom die Netzhautablösung erscheint. Im ersten Falle (2) hat sich im Laufe der Jahre langsam, ohne akute entzündliche Erscheinungen, eine Degeneration der inneren Membranen des Auges vollzogen, unter gleichzeitigem Auftreten von dichten Gewebssträngen im Glaskörper, von Atrophie der Iris und komplizierter Katarakt. Im zweiten Falle (3) sind unter Erscheinungen einer schubweise auftretenden akuten Iritis, die wohl als Exacerbation eines chronischen Prozesses aufzufassen ist, in viel rascherem Tempo gleichfalls schrumpfende Gewebsmassen im Glaskörper entstanden, welche die Netzhaut vollständig nach vorne gezogen und durch ihre Schrumpfung sogar zur Dislokation der Linse und zu mehreren Einrissen in die abgehobene Netzhaut geführt hat. Diese Fälle würden von den Anhängern der *Leber-Nordenson*schen Schrumpfungstheorie unbedingt als Stütze ihrer Anschauungen aufgefasst werden, da es im Glaskörperraum zu einem Schrumpfungsprozesse kommt, der im Falle 3 die Netzhaut ganz nach vorne gezogen hat und be welchem sich auch Netzhautrisse finden. Wenn man jedoch die Entstehung d esen Ablösungen von ihrem Anfange an verfolgt, so sieht man, dass diese Ablösungen zu einer Zeit erfolgt sind, wo klinisch eine Verflüssigung des Glaskörpers, aber keine Schrumpfung desselben nachweisbar war; der Fall 3 beweist uns insbesondere, in welchem Grade entzündliche Prozesse, die viel später manifest wurden als die Netzhautablösung, zu dem anatomischen Bilde geführt haben, welches im Befunde geschildert wurde. Der Schrumpfungsprozess ist viel späteren Datums als die Netzhautablösung, ist ein sekundärer, komplizierender Vorgang, und ebenso sind die aufgetretenen Netzhautrisse nichts anderes als das Resultat der Schrumpfung, sie sind gleichfalls sekundärer Natur. Die meisten anatomischen Befunde von *Nordenson* (l. c.), *Gonin* (l. c.), der eine Fall von *v. Hippel* (50) und *Druault* (24) besitzen eine grosse Aehnlichkeit mit dem eben beschriebenen Fall, nur sind die Veränderungen bei ihnen in geringerem Grade entwickelt. Sie betreffen, wie der vorliegende Fall, alte Netzhautablösungen, und man braucht durchaus nicht, wie *v. Hippel* meint, ein Skeptiker zu sein, um in der Bindegewebsbildung und der Schrumpfung einen sekundären Vorgang zu erblicken, der deshalb nicht zur Erklärung der Entstehung der Netzhautablösung herangezogen werden darf. Es ist auffallend, dass gerade in den zwei frischesten Fällen, in dem Falle 4 von *Nordenson*, eine spontane Netzhautablösung betreffend, und einem *v. Hippel*schen Falle (51), der Glaskörper frei von schrumpfenden Gewebsmassen irgendwelcher Art oder Provenienz befunden wurde. Es ist dies wohl ein genügender Beweis dafür, dass die Schrumpfungsprozesse bei der Netzhautablösung lange nicht die Rolle spielen, welche ihnen der Theorie zu Liebe zugeschrieben wurden.

(Schluss im nächsten Heft.)

III.

Ueble Folgen der Calmetteschen Reaktion und Verhütung derselben.

Von

Dr. S. SELIGMANN,
Augenarzt in Hamburg.

(Hierzu Tafel I—II.)

Zu den seit Alters bekannten typischen Formen der Augenentzündungen ist seit den Veröffentlichungen von *Wolff-Eisner* (1) und von *Calmette* (2) eine neue Form hinzugetreten, die artefiziell durch die Einträufelung von Tuberkulin in ein gesundes Auge zur Diagnose der Tuberkulose innerer Organe hervorgerufen wird. Das Tuberkulin ist eine giftige Substanz der Tuberkelbazillen, die offenbar an ihre Leibessubstanz geknüpft ist, welche in feinsten Splittern in ihm enthalten ist. *Wolff-Eisner* verwendet zur Enträufelung eine 1 proz. Lösung von *Koch*schem Alttuberkulin und bei einer etwa vorhandenen tuberkulösen Erkrankung der Uvea anfangs nur eine Lösung von 1 : 10 000, die dann langsam verstärkt wird, also 1 : 50 000, 1 : 10 000, 1 : 1000 (staatlich geprüftes Präparat von *Ruete-Enoch* aus dem medizinischen Warenhaus, Berlin) (3) und hat bei dieser Methode in 1300 Fällen nie eine Gefährdung des Auges gesehen (persönliche Mitteilung). Nach 6—24 Stunden beginnt die Konjunktiva sich leicht zu röten, und damit ist die Reaktion bei der leichtesten Form der Entzündung auf ihren Höhepunkt angelangt. Manchmal rötet sich auch die Karunkel zuerst (4). Bei dem zweiten Grad ist die Rötung stärker, und es tritt eine Absonderung von Schleim und Fibrin hinzu; und bei dem dritten Grad sind alle diese Erscheinungen noch gesteigert und gehen mit Auflockerung der Konjunktiva und Chemosis einher (5). Manchmal stellen sich auch leichte Hämorrhagien in der Konjunktiva ein (6). Bei der zweiten und dritten Stärke der Reaktion treten hin und wieder die Follikel der Conjunctiva tarsi deutlich hervor. Die Beschwerden, die der Patient durch diese Reaktion empfindet, bestehen in Jucken, Lichtscheu, Fremdkörperempfindung und Gefühl von Schwere in den Lidern.

Die ganze Reaktion verläuft also unter dem Bilde einer mehr oder weniger stark entwickelten Konjunktivitis, und *Wolff-Eisner* hat Recht, wenn er für diese verhältnismässig harmlose und ungefährliche Reaktion den Namen „Konjunktivalreaktion" verlangt (1, 7, 8), da dieselbe sich nur auf der Konjunktiva, und nicht im Auge abspielt. Nun ist aber leider zu bemerken, dass schon eine ganze Reihe von Fällen beobachtet und beschrieben worden

ist, in denen zu den drei von *Wolff-Eisner* beschriebenen Graden der Reaktion noch andere, weniger harmlose Symptome hinzugetreten sind, die ein Krankheitsbild repräsentieren, das sich kaum noch „Konjunktivalreaktion" nennen lässt, sondern das die französische Bezeichnung „Ophthalmoreaktion" wirklich verdient. Als ein solches ernsteres Symptom, das man vielleicht als den vierten Grad der Tuberkulinreaktion bezeichnen kann, ist eine mehr oder weniger starke Eiterabsonderung, eine richtige Blennorrhoe, zu bezeichnen. Wird die Reaktion noch stärker, oder ist sie durch besondere Umstände beeinflusst, so treten ciliare Injektion, Phlyktänen, Knötchen in der Bindehaut und auf der Karunkel, ferner Keratitis, eventuell mit Iritis, Hornhautinfiltrate und -geschwüre, Episkleritis und Iridocyklitis auf. Auch totaler Ausfall der Cilien ist beobachtet worden. Alle diese Erscheinungen können noch gesteigert werden, wenn das Tuberkulin nicht in ein gesundes, sondern in ein auf irgend eine Weise schon vorher beeinflusstes krankes Auge gebracht wird. Besonders stark tritt die Reaktion auf, und daher besonders gefährdet sind 1. Augen mit einfachem Bindehautkatarrh, 2. Reizung der Bindehaut durch eine frühere Tuberkulinreaktion, 3. Augen mit trachomatöser oder follikulärer Konjunktivitis, 4. Tuberkulose des Auges (9).

In allen solchen Fällen (vielleicht mit Ausnahme von 1.) kann die unschuldige Konjunktivalreaktion sehr leicht in die gefährliche Ophthalmoreaktion übergehen. Beide Ausdrücke sind daher berechtigt: der erstere für die leichten Grade der Reaktion, der zweite für die schweren. Die schweren Fälle sollen aber nach *Wolff-Eisner* immer zu vermeiden sein, wenn man sich der schwachen von ihm angegebenen Lösungen von Alttuberkulin bedient; die grosse Mehrzahl der bisher bekannt gewordenen Fälle von zu grosser Intensität der Reaktion soll auf der Anwendung des französischen, vom Institut Pasteur de Lille gelieferten Präparates oder des ebenso konzentrierten Höchster Tuberkulintests beruhen. Diese Präparate sind 10—20 mal so stark wie eine frisch bereitete 1 proz. Lösung von Alttuberkulin (10). Es beruht dieses darauf, dass das betreffende Tuberkulin mit Alkohol ausgefällt und die Lösung nicht auf das ursprüngliche Volumen berechnet, sondern auf das Gewicht der Trockensubstanz bestimmt wird. Die sogenannte 1 proz. Lösung muss deshalb ca. 10—20 mal verdünnt werden. Bei dem *Calmette*schen Präparat ist vielleicht noch in Betracht zu ziehen, dass dasselbe aus Rindertuberkelbazillen und nicht aus Menschentuberkelbazillen hergestellt wird.

Welche bedenklichen Symptome ein solches Präparat hervorrufen kann, hatte ich jetzt leider Gelegenheit, zu beobachten. Der Fall ist vielleicht ein Unikum; wenigstens ist meines Wissens nach bis jetzt keine Krankheitsgeschichte veröffentlicht worden, die so viele charakteristische Symptome zu gleicher Zeit enthält.

Am 20. III. wurde von anderer Seite einem 20 jährigen Mädchen wegen Verdachts auf eine Spitzenaffektion des Morgens ein Tropfen einer ½ proz. Original-*Calmette*schen Lösung in das linke Auge geträufelt. Die

Flüssigkeit brannte gleich ein wenig. Um 1 Uhr mittags (4 Stunden nachher) begann das Auge sich zu röten. Nachmittags zwischen 5 und 6 Uhr waren zwei kleine rote Flecke unterhalb der Pupille sichtbar. Abends um 10 Uhr war das ganze Auge rot und schmerzte. Es fing an zu tränen und eitern. Patientin wurde mit Alsol-Umschlägen und später mit Augentropfen (Zinc. sulf. 0,03 : 15,0) behandelt, aber der Zustand wurde immer schlimmer.

Am 27. III., also 7 Tage nach Anstellung der Reaktion kam Patientin in meine Behandlung. Sie giebt an, stets Bruststiche und häufig Bluthusten (am 26. IX. 1906, Anfang Februar 1908, 16. III. 1908) gehabt zu haben. Als Kind hatte sie bis zum 15. Lebensjahre immer schlimme Augen. Sie war einmal 12 Wochen lang in der Augenklinik in Schwerin, „weil sie nichts sehen konnte". Dort mit Einspritzungen ins Auge behandelt und Tropfen innerlich, „damit sie Schnupfen haben sollte". Vom 15. Lebensjahre an besserten sich die Augen, das linke Auge war immer das schlimmere. In den letzten 5 Jahren hat sie keine Augenentzündung mehr gehabt.

Sie klagt jetzt über starke Eiterabsonderung aus dem linken Auge, dasselbe sei des Morgens ganz zugeklebt, und der Eiter rinne ihr fortwährend über die Backe, so dass sie ihn fortwährend wegwischen müsse. Ausserdem bestände Lichtscheu und Schmerzen im Auge, namentlich, wenn sie einen Gegenstand ansehe oder wenn sie die Augen bewege.

Die objektive Untersuchung ergab rechts eine leichte Spitzenaffektion. Urin frei von Albumen und Saccharum. Keine Zeichen von Lues. Erwähnung verdient jedoch, dass das Blutserum, das leicht rötlich gefärbt war, bei Vermischung mit destilliertem Wasser eine ausgesprochene Globulinreaktion zeigte. Weder am rechten, noch am linken Auge waren Residuen von früheren Augenerkrankungen zu erkennen. Keine Maculae corneae. Die Lidbindehaut des rechten Auges war leicht gerötet. Das kranke linke Auge bot folgende drei charakteristische Symptome (Taf. I, Fig. 1):

1. Eine starke Absonderung eines zähen, gelben Eiters, der sich im innern Lidwinkel in Tröpfchen ansammelt. Dementsprechend ist die Conjunctiva palpebrae stark injiziert und geschwollen.

2. Am innern Hornhautrande sitzen drei ziemlich grosse und deutlich zirkumskripte Phlyktänen. Aber auch der Raum zwischen diesen Phlyktänen ist fast ganz von kleineren Knötchen ausgefüllt, so dass gewissermassen die ganze nasale Hornhauthälfte von einem phlyktänulären Wall mit drei mehr zirkumskripten grösseren Phlyktänen umgeben ist. Diese, dem Hornhautrande aufsitzenden Phlyktänen bedingen eine starke ciliare Injektion, die namentlich an der temporalen Bulbusseite deutlich sichtbar ist, während sie an der nasalen Seite durch die hier stark entwickelte konjunktivale Injektion mehr verdeckt wird.

3. Im Bereich dieser geröteten nasalen Partie finden sich in der Konjunktiva eine grosse Anzahl kleiner und kleinster heller oder etwas opaker, gelblicher, teilweise prominenter Knötchen eingelagert. Einige befanden sich auch auf der Plica semilunaris. Die Karunkel war frei davon. Besonders deutlich sichtbar wurden diese Knötchen erst bei fokaler Beleuchtung.

Unter Atropinbehandlung und kalten Wasserumschlägen liessen die Schmerzen und die Eiterabsonderung bald nach.

Am 21. III. bekam Patientin plötzlich eine neue Hämoptoe. Infolgedessen sah ich sie eine Zeit lang nicht.

Am 16. IV. stellte sie sich wieder vor, weil das Auge, das sich inzwischen gebessert haben sollte, wieder schlimmer geworden war und wieder eiterte. Lungenbefund: Rechte Thoraxhälfte oben etwas abgeflacht. Ueber der Lunge keine Dämpfung. Ueber der rechten Spitze verschärftes Inspirium, verlängertes Exspirium, knisternde Geräusche beim tiefsten Einatmen. Das linke Auge bot jetzt folgenden veränderten Anblick: Die grossen Phlyktänen waren verschwunden, dafür war aber die ganze Hornhautperipherie mit kleinsten miliaren Knötchen besetzt, zu denen von allen Seiten her Blutgefässe in radiärer Richtung hinzogen. Ferner war die ganze Conjunctiva sclerae mit miliaren, gelblichen Knötchen besät, und in der Hornhaut zeigten sich ebenfalls verschiedene weisse punktförmige Infiltrate, die teilweise etwas hervorragten. Sie lagen unter dem Epithel, das darüber

seinen spiegelnden Glanz bewahrt hatte. Starke pericorneale Rötung. (Taf. I, Fig. 2.) Glycerintherapie.

In der nächsten Zeit gingen die entzündlichen Erscheinungen zurück, auch die Anzahl der miliaren Knötchen wurde geringer.

Am 28. IV., also 5 Wochen nach Anstellung der Reaktion, waren noch viele Knötchen in der fast ganz reizlosen Bindehaut der Sklera vorhanden; ebenso punktförmige Hornhautflecke. Keine pericorneale Injektion. (Taf. I, Fig. 3.)

Am 8. V. bedeutende Besserung. Knötchen zum grössten Teil geschwunden. Die punktförmigen Hornhautflecke sind zu etwas ausgebreiteteren Maculae geworden.

Dieser Krankheitsfall bietet verschiedene Besonderheiten:

Ad I. Was die erwähnte starke Blennorrhoe der Konjunktiva betrifft, so sind derartige Eiterabsonderungen und ähnliche schwere Erscheinungen von seiten der Konjunktiva schon mehrfach beschrieben worden [*Simonin* (11), *Citron* (12), *Lapersonne* (13), *Wiens-Günther* (14), *Klieneberger* (15), *Schiele* (16), *Carlotti* (17), *Eppenstein* (18), *Comby* (19) und Andere). Eiteruntersuchungen liegen bis jetzt nur ganz vereinzelt vor. *Sabrazès* und *Dupérié* (20) haben gefunden 1. viele polynukleäre neutrophile Leukozyten, grösstenteils gut erhalten, einige mit Vakuolen oder fettig degeneriert, mit mehr oder weniger deutlicher Jodreaktion; 2. einige veränderte Epithelzellen; 3. vereinzelte Lymphozyten und grosse mononukleäre Zellen mit oder ohne Vakuolen; bisweilen ganz vereinzelte Blutkörperchen; nur ausnahmsweise einzelne eosinophile Zellen; keine Mastzellen. Ausserdem haben sie bis auf vereinzelte Stäbchen vom Typus der Pseudodiphtheriebazillen keine Mikroben gefunden.

Aehnliche Befunde haben *Mongour* und *Brandeis* (21) erhoben; in einem Fall 98 pCt. neutrophile polynukleäre Leukozyten und 2 pCt. Lymphozyten; in einem anderen Falle 99 pCt. neutrophile polynukleäre Leukozyten und 1 pCt. grosse mononukleäre Zellen. Ausserdem Fibrinbildung. Keine Mikroben.

Auch ich fand den untersuchten Eiter ziemlich mikrobenfrei; erst bei sehr sorgfältiger Untersuchung entdeckte ich einige gewöhnlich parallel zu einander liegende kurze, gerade oder kommaförmig gekrümmte Stäbchen mit segmentierter Färbung, die wohl als Xerosebazillen anzusprechen sind (Methylenblaufärbung). Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden (*Gabbet*sche Färbung). Es handelt sich also um eine rein toxische Eiterabsonderung.

Auffallend aber waren gewisse Veränderungen in den Eiterzellen. Dieselben boten ein ganz anderes mikroskopisches Bild, als wie es bei der gewöhnlichen Conjunctivitis acuta vorkommt. Zum Vergleich sind auf Taf. II, Fig. 5—23 die Zellformen des Eiters eines gewöhnlichen akuten Bindehautkatarrhes und auf Taf. II, Fig. 24—38 die der *Calmette*schen Blennorrhoe dargestellt. Die Bilder sehen auf den ersten Blick ganz anders aus. Bei der gewöhnlichen akuten Konjunktivitis finden sich:

1. Polynukleäre neutrophile Leukozyten in überwiegender

Menge. Bei der Methylenblaufärbung[1]) sind nur die Kerne gefärbt (Taf. II, Fig. 5—7).

2. Kleine und grosse basophile Lymphozyten (Taf. II, Fig. 8—13, 15—18). Solche mit hellem Kern und dunklem Protoplasmaring in grosser Menge (Fig. 12, 13, 15, 16, 17), solche mit dunklem Kern und hellerem Protoplasmaring (grosse mononukleäre Leukozyten) in geringerer Anzahl (Fig. 10, 18). Einige Kerne schienen nackt, ohne Protoplasma, zu sein (Fig. 8, 9, 11). Fig. 9 ist ein in die Länge gezogener Lymphozyt, an der Peripherie sieht man die schwache Andeutung eines dunklen Saumes. Fig. 13, 15—18 sind Lymphozyten mit stark aufgelockertem, netzartigem und vakuolisiertem Protoplasma. Fig. 20—23 sind fibrinbildende Lymphozyten in den verschiedenen Stadien.

3. Uebergangsformen, ganz vereinzelte. Der Kern zeigt eine beginnende Einbuchtung (Fig. 14).

4. Vereinzelte Epithelien (Fig. 19).

Alle diese Zellformen liegen teils frei im Präparat, teils sind sie in das mehr oder weniger dichte Fibrinnetz eingebettet. Letzteres zeigt an vielen Stellen kreisrunde Lücken von verschiedener Grösse, aus denen die dort eingelagert gewesenen Zellen herausgefallen sind.

Die Präparate von der *Calmette*schen Konjunktivitis (Taf. II, Fig. 24—38) zeigen dieselbe Anordnung und Bildung der Fibrinfasern und der eingelagerten oder freien Zellen. Ganz vereinzelt finden sich Epithelzellen, teilweise mit vakuolisiertem Kern. Die polynukleären Leukozyten (Taf. II, Fig. 24) zeigen genau denselben Typus wie auf Taf. II, Fig. 5—7. Typische Lymphozyten wie bei der gewöhnlichen Konjunktivitis finden sich nur ganz vereinzelt (Fig. 25). Mehrfach kann man eine Abschnürung (Fig. 34) oder Trennung (Fig. 27) des Kernes in zwei Teile beobachten. Auch Zellen mit 3 Kernen kommen vor. Was aber am meisten auffällt und was dem Bild ein ganz charakteristisches Gepräge giebt, das ist ein mehr oder weniger deutlich ausgeprägter Kernschwund und ein dadurch bedingtes starkes Hervortreten der Kernkörperchen und Chromatinkörner. Die meisten Zellen enthalten 1 (Fig. 26, 29, 30, 32) oder 2 (Fig. 27, 28, 31, 34, 36, 37) deutlich hervortretende, blau gefärbte Pünktchen. Auch Zellen mit 3 (Fig. 33, 35), 4 (Fig. 38) und 5 solcher Pünktchen wurden beobachtet. In einzelnen Zellen war in dem fein gekörnten oder maschigen Protoplasma der Kernrest nur als eine etwas dunkler gefärbte Körnelung zu sehen (Fig. 36, 37); in anderen Zellen war vom Kern so gut wie nichts mehr vorhanden (Fig. 31). Der wesentliche Unterschied zwischen Taf. II, Fig. 5—23 und Taf. II, Fig. 24—38 besteht also darin, dass bei der *Calmette*-

[1]) Die alleinige Färbung dieser Vergleichspräparate wie die der zuerst angefertigten Präparate der *Calmette*schen Konjunktivitis mit Methylenblau ist dadurch bedingt, dass ich ursprünglich nur auf Bakterien zu färben beabsichtigte. Als ich dann später an das Studium der Zellformen mit anderen Färbungsmethoden herangehen wollte, hatte die Eiterabsonderung der Konjunktiva aufgehört, so dass ich kein Material mehr erhalten konnte.

schen Konjunktivitis die basophilen Lymphozytenkerne geschwunden sind, während das Nukleolin derselben unverändert geblieben ist.

Diese Zellveränderungen waren offenbar durch das Tuberkulin bedingt. Diese Vermutung wurde durch ein einfaches Experiment bestätigt: Ich brachte in einem Reagenzgläschen etwas Eiter von einem gewöhnlichen akuten Bindehautkatarrh mit ein wenig Tuberkulin[1]) zusammen, liess dasselbe auf die Eiterzellen einwirken und beobachtete nach ¼ Stunde genau denselben Kernschwund der meisten basophilen Lymphozytenkerne und das deutliche Hervortreten der Nukleolen, während die polynukleären neutrophilen Leukozytenkerne hier ebenso wie bei der *Calmette*schen Konjunktivitis unverändert blieben (Taf. II, Fig. 39—49).

Wie das Tuberkulin auf die eosinophilen Leukozyten wirkt, habe ich noch nicht feststellen können, doch ist aus dem Verhalten desselben den basophilen Zellen gegenüber der Schluss wohl berechtigt, dass die oxyphilen Granulationen intakt bleiben: das Tuberkulin wirkt eben auf die Zellen wie eine chemische Säure. Etwas ähnliches hat übrigens *Unna* (22) an den Plasmazellen von lupösem Gewebe bei Tuberkulineinwirkung ebenfalls beschrieben.

Diese Giftwirkung des Tuberkulins auf die lebenden Eiterzellen des Konjunktivalsekrets gewinnt dadurch ein besonderes Interesse, dass dieselbe noch acht Tage nach der Einträufelung der *Calmette*schen Lösung in das Auge konstatiert werden konnte. Hieraus lässt sich wohl unzweifelhaft der Schluss ziehen, dass das Tuberkulin sich mindestens acht Tage lang reaktionsfähig im Bindehautsack erhält. Es scheint mir auch gar nicht unwahrscheinlich zu sein, dass diese Reaktionsfähigkeit noch viel länger dort andauern kann, und zwar mindestens 3—4 Wochen lang. Diese Ansicht drängte sich mir auf durch die plötzliche Verschlimmerung und das Weiterumsichgreifen der Augenaffektion, das ich so lange Zeit nach der Instillation beobachtete, eine Verschlechterung, die bald nach der Hämoptoe vom 21. III. aufgetreten sein muss.

Dieses erneute Aufflammen der Krankheit, und zwar an einer anderen Stelle, als an der ursprünglichen, kann nur dadurch bedingt sein, dass noch reaktionsfähiges Tuberkulin im Auge vorhanden war. Dasselbe ist entweder durch die Lymphbahnen von der ursprünglichen nasalen Konjunktivalpartie, auf die es infolge der Technik des Einträufelns am meisten eingewirkt hat, in die Cornea und die ganze Conjunctiva bulbi hineintransportiert worden, oder es hat so lange Zeit reaktionslos im Bindehautsack verweilt und ist plötzlich durch irgend einen Grund wieder reaktionsfähig geworden.

Beide Entstehungsarten sind möglich. Für die Uebertragung durch die Lymphwege sprechen die günstigen Resorptionsverhältnisse der an Lymphgefässen und Lymphspalten reichen Konjunktiva und Cornea; gegen diese Art der Uebertragung der Umstand, dass Weiter-

[1]) Tuberkulin Test nach Dr. *Franke* aus der Hamburger Schwanen-Apotheke.

verschleppung des Tuberkulins auf diesem Wege bis jetzt noch nicht einwandsfrei beobachtet worden ist. Sollte dieses doch möglich sein, so könnte man sowohl die Konjunktivalreaktion als auch im gleichen Falle die *Pirquet*sche Kutanreaktion nicht mehr als rein lokale Reaktionen bezeichnen, was den Wert derselben sehr beeinträchtigen würde. Die Verhältnisse sind in diesem Falle leider noch dadurch kompliziert worden, dass ich am 31. III. ein kleines Stückchen aus dem affizierten Teile der Konjunktiva herausschnitt, um es mikroskopisch zu untersuchen. Hierdurch sind natürlich in grösserem Masse Lymph- und auch Blutwege eröffnet worden, die eine leichtere Verschleppung des Tuberkulins ermöglichten.

Ich persönlich neige mich mehr der zweiten Auffassung zu, dass nämlich das Tuberkulin 3—4 Wochen lang im Bindehautsack verweilt und dann eine neue ausgebreitete Spätreaktion hervorgerufen hat, weil die Auffassung des Krankheitsbildes dann eine einheitliche wird. Durch die oben beschriebene Veränderung der ausgewanderten Eiterzellen infolge der Tuberkulineinwirkung ist nachgewiesen, dass das Tuberkulin sich mindestens acht Tage lang reaktionsfähig im Bindehautsack hält; und dadurch ist die Vermutung sehr nahe gelegt, dass dieses auch in noch längerer Zeit der Fall sein kann. Es wäre zwar einerseits der Einwand berechtigt, dass das Tuberkulin im Konjunktivalsack sehr schnell durch die abgesonderte Tränenflüssigkeit verdünnt und in den Ductus naso-lacrymalis abgeschwemmt wird. Andererseits ist aber zu bedenken, dass zum Zustandekommen der Reaktion nur eine minimale Tuberkulinmenge nötig ist, welche sich sehr wohl in der Konjunktivaltasche oder in den Falten der geschwollenen Bindehaut oder in der Fremdkörperrinne nahe der inneren Kante des Oberlides erhalten kann, zumal wenn wir annehmen, dass das wirksame Agens im Tuberkulin die zersplitterten Bakterienleiber selbst sind. Derartig feinste feste Körperchen können sich noch viel leichter in den Konjunktivalfalten festsetzen als reine gelöste Giftstoffe.

Mag nun das Tuberkulin auf die eine oder die andere Art die ganze Konjunktiva und Cornea affiziert haben, wir haben jedenfalls mit der merkwürdigen Tatsache zu rechnen, dass so spät eine starke Verschlimmerung der Erkrankung oder, wenn man es so nennen will, eine so spät einsetzende Spätreaktion aufgetreten ist, nachdem eine erste typische Reaktion schon voraufgegangen war. Spätreaktionen am Auge sind überhaupt etwas sehr Seltenes und treten dann auch nicht nach 3—4 Wochen, sondern nach 3—4 Tagen auf. In derselben Zeit tritt auch *die* Form der Spätreaktion auf, bei der nach regelmässigem schnellen Eintreten der Entzündungserscheinungen im Verlaufe der ersten Tage kein Abklingen derselben, sondern eine deutliche Verstärkung auftritt. Es ist dies also etwas ganz Ungewöhnliches, und dieses Ungewöhnliche wird dadurch noch seltsamer, dass nicht nur die gewöhnlichen Konjunktivalerscheinungen, sondern daneben noch die oben erwähnten miliaren Knötchen aufgetreten sind.

Wie lässt sich diese zweite atypische Spätreaktion erklären? Lebende und vermehrungsfähige Tuberkelbazillen sind nicht mehr vorhanden, höchstens abgestorbene, an deren Leibessubstanz das Gift geknüpft ist. Wir haben es also nur mit der ursprünglichen kleinen, in 1 Tropfen Tuberkulin enthaltenen Giftmenge zu tun, die bei Anstellung der Reaktion in das Auge gebracht worden war. Diese Tuberkulinmenge rief auf der Konjunktiva sofort dadurch eine Reaktion hervor, dass sie dort mit den im Kreislauf der tuberkulösen Patientin vorhandenen Schutzstoffen oder Reaktionskörpern — den *Wolff*-*Eisner*schen Bakteriolysinen — zusammentraf. Dadurch wurden die Giftstoffe der Tuberkelbazillentrümmer, die Endotoxine, frei, und diese sind die Ursache der lokalen Reaktion, die dort am heftigsten einsetzte, wo bei der Einträufelung das Tuberkulin am meisten hingekommen war: an der nasalen Augenhälfte. Es scheint nun, dass eine gewisse Menge der Bakteriolysine nötig ist, um eine bestimmte Menge der Endotoxine in Freiheit zu setzen. Für den Verlauf der Reaktion kommt ausserdem noch die Reaktionsfähigkeit des Körpers hinzu, die sich nach den Gesetzen der Ueberempfindlichkeit regelt. Die intensive, langanhaltende Reaktion dauerte so lange, bis eine gewisse Menge Endotoxine aus den Bakteriensplittern durch die in den Säften kreisenden Bakteriolysine freigemacht waren. Dann hörten die Reizerscheinungen und die Eiterung auf, und der Prozess kam langsam zum Stillstand. Eine gewisse Quantität des in den Bazillenleibern eingeschlossenen Endotoxins blieb aber noch reaktionslos im Auge (entweder im Bindehautsack oder in den konjunktivalen und cornealen Lymphräumen) und wäre nie aktiv geworden, wenn es nicht durch eine Gelegenheitsursache in Freiheit gesetzt worden wäre. Diese Gelegenheitsursache war wahrscheinlicherweise die plötzlich auftretende Hämoptoe, d. h. die Arrodierung eines kleinen Lungengefässes durch die tuberkulöse Neubildung. Der reaktionskräftige Körper der Patientin antwortete auf diesen Insult mit der Produktion neuer Bakteriolysine, und diese hatten wieder Gelegenheit, aus den bis jetzt noch inaktiven Bakterientrümmern neue Endotoxine abzuspalten. Die Folge davon war erneuertes Aufflammen der Entzündung, Eiterung und das Auftreten neuer miliarer Knötchen. So lässt sich in ganz ungezwungener Weise die eigenartige Mischform der Reaktion (intensive andauernde Frühreaktion mit hinzutretender intensiver, sehr spät erfolgter Dauerreaktion) erklären.

So viel über den ersten Punkt.

Ueber den zweiten Punkt können wir uns kürzer fassen:

Ad II. Das Auftreten von Phlyktänen ist wiederholt beobachtet worden, und zwar nicht nur nach konjunktivaler, sondern auch sogar nach der kutanen *Pirquet*schen Reaktion [*Pfaundler* (23), *Moro-Doganoff* (24)]. In der Mehrzahl dieser Fälle traten die Phlyktänen aber nur bei Kindern auf, seltener bei Erwachsenen. *Eppenstein* (18) sah bei 3 tuberkulösen Kindern phlyktänuläre Entzündungen, ähnlich *Schiele* (16), *Terrien* (25), *Fehr* (26), *Crzellitzer* (26).

Schenck und *Seiffert* (27) beobachteten 3mal bei Erwachsenen eine leichte phlyktänuläre Eruption am Rande der Hornhaut mit ciliarer Injektion. Eingeträufelt wurde 1 Tropfen des 1—4 proz. Alttuberkulins (Höchst). *Wiens* und *Günther* (28) sahen bei einem 16 jährigen Mädchen 2½ Monate nach Anstellung der Reaktion an dem noch immer entzündeten Auge sich ohne nachweisbare Ursache eine typische Randphlyktäne entwickeln, die sich wiederum durch grosse Hartnäckigkeit auszeichnete. Noch 3½ Monate nach der Einträufelung [1 proz. Lösung nach der *Calmette*schen Vorschrift (2 b)] war der Befund noch nicht normal.

Was nun unseren Fall von Phlyktänenentwicklung von den wenigen bisher beschriebenen Fällen bei Erwachsenen unterscheidet, ist die starke und zahlreiche Entwicklung dieser Gebilde. *Schenck* und *Seiffert* sahen nur eine leichte phlyktänuläre Eruption, und *Wiens* und *Günther* beobachteten nur die Entwicklung einer einzigen Phlyktäne. Der letzte Fall ist auch nicht ganz beweisend für das Auftreten von Phlyktänen *infolge* der Tuberkulininstillation, weil die Phlyktäne erst 2½ Monate nach Anstellung der Reaktion aufgetreten ist; ein Zusammenhang mit der Tuberkulineinträufelung oder eine Folgeerscheinung derselben ist dadurch noch nicht bewiesen In unserem Falle liegt die Sache anders. Hier ist gleichzeitig mit dem Auftreten der Konjunktivalreaktion auch die Phlyktänenbildung erfolgt, und zwar in so hohem Grade, dass der innige Zusammenhang dadurch bewiesen zu sein scheint. Da die Fälle sich mehren, bei denen Phlyktänen nach Tuberkulineinträufelung ins Auge auftreten, so darf man diese wohl nicht als zufälligen Nebenbefund, sondern als eine häufiger auftretende Erscheinung bei den höheren Graden der Entzündung auffassen, und wir gehen deshalb vielleicht nicht fehl, wenn wir sie als den fünften Grad der Reaktion bezeichnen. (Als 6. und 7. Grad kämen dann noch die ganz schweren Erscheinungen an der Cornea und Uvea hinzu. Natürlich ist eine strenge Scheidung der einzelnen Reaktionsgrade nicht möglich; sie gehen oft in einander über oder treten gleichzeitig auf, wie wir dies auch in unserem Falle sehen.)

Ad III. Zu diesen schwersten Erscheinungen ist auch das auffallendste Symptom zu rechnen, das wir bei unserer Patientin beobachteten, nämlich die Entwickelung der schon mehrfach erwähnten miliaren Knötchen. Diese Gebilde scheinen eine ganz neue, bisher noch nicht bekannte Form einer Augenkrankheit zu repräsentieren. Dem Aussehen nach glichen sie Follikeln oder auch Lymphangiektasien; aber eine so pathologische Entwicklung von Follikeln in der Conjunctiva sclerae kommt nicht vor, und die bei gesunder und entzündeter Bindehaut nicht selten vorkommenden Lymphangiektasien sind auch heller und vor allem perlschnurartig aneinandergereiht oder zu längeren wurstförmigen Wülsten vereinigt. Differentialdiagnostisch musste man ferner daran denken, dass es sich um miliare Phlyktänen handele. Wenn auch das ungewöhnliche Aussehen dieser Gebilde dagegen sprach, so glaubte ich doch

eine Zeit lang wegen des gleichzeitigen Auftretens der typischen Randphlyktänen an dieser Diagnose festhalten zu sollen. Aber die Persistenz dieser Knötchen, die noch lange bestanden, nachdem die grossen Phlyktänen längst geschwunden waren, und das Auftreten neuer Knötchen in einem wenig oder gar nicht injizierten Bindehautbezirk sprachen schliesslich allzusehr gegen diese Auffassung. Eine Ophthalmia nodosa durch Raupenhaare war ausgeschlossen. Es blieb also nichts anderes übrig, als an eine Miliartuberkulose der Konjunktiva und Cornea zu denken. Dieser Verdacht konnte nicht unberechtigt erscheinen, da bekanntlich abgetötete Tuberkelbazillen spezifisch tuberkulöse Bildungen hervorzurufen imstande sind, und es auch gelungen ist, durch pathologisch-anatomische Untersuchungen in Spätpapeln der *Pirquet*schen kutanen Tuberkulinreaktion den histologischen Bau der typischen Tuberkel nachzuweisen [*Daels* (29)].

Collin (30) hat ganz kürzlich einen Fall veröffentlicht, der dem vorliegenden analog zu sein scheint. Er sah ca. 3 Wochen nach der Anstellung der Tuberkulinreaktion am Auge in der sichtbaren Bindehaut der Sklera zahlreiche, kleine, helle transparente Follikel, und die Caruncula lacrymalis, die sulzig geschwollen aussah, war von zahlreichen kleinen, graugelblichen Knötchen durchsetzt, die das Aussehen von Tuberkeln hatten. Sollten diese „Follikel" und „Tuberkel" nicht gleichwertig und mit unseren Knötchen identisch sein? Unser Fall unterscheidet sich in einigen Punkten von dem *Collin*schen: Einmal bot die Karunkel nichts Besonderes; dann waren die fraglichen Gebilde schon am 7. Tage vorhanden, während sie sich in dem *Collin*schen Falle erst nach ca. 3 Wochen einstellten; ferner war in unserem Falle die Hornhaut ergriffen, und schliesslich zeichnete er sich auch noch durch zahlreiche Randphlyktänen aus, die bei *Collin* fehlten. Beide Fälle hatten noch das gemeinsam, dass anfangs eine starke Blennorrhoe bestand; doch darf diese allein nicht für das Zustandekommen der Gebilde verantwortlich gemacht werden, denn wir haben gesehen, dass viele Fälle mit Blennorrhoe verlaufen, ohne dass solche Bildungen entstehen, und wir sehen bei dem *Collin*schen Falle, dass sich seine Follikeln und Tuberkeln erst bildeten, nachdem der Eiterfluss aufgehört hatte. Eine ähnliche Erkrankung scheint auch *Schultz-Zehden* (26) beobachtet zu haben.

Ich würde mich gar nicht wundern, wenn jetzt, nachdem einmal auf diese miliaren Gebilde hingewiesen ist, die Veröffentlichung ähnlicher Fälle sich häufen würde. Wenn dieselben bis jetzt nicht beschrieben worden sind, so kann dies ebenso gut wegen ihrer Seltenheit unterblieben sein, als auch dadurch, dass die miliaren Knötchen wegen ihrer Kleinheit und der oft völligen Reizlosigkeit der Umgebung sehr leicht übersehen werden können und sicher auch vielfach übersehen worden sind. Dieses ist um so leichter der Fall, als oft nur eine fokale Beleuchtung es ermöglicht, die Knötchen wahrzunehmen. Die ganze Tuberkulinreaktion am Auge hat bisher mehr das Interesse des inneren Klinikers als des Ophthalmologen hervorgerufen, und dieser pflegt im allgemeinen sich der Lupen-

beleuchtung nicht so allgemein zu bedienen wie der Augenarzt, der alles auf diese Weise zu betrachten gewohnt ist. Dass ein ungeübtes Auge diese kleinen Prominenzen leicht übersehen kann, davon konnte ich mich bei meinem Falle auf das eklatanteste überzeugen: der erstbehandelnde Arzt hatte nichts von diesen Knötchen bemerkt, und er erzählte mir einige Tage später, nachdem er die Patientin noch einmal gesehen hatte, die Knötchen, auf die ich ihn hingewiesen hätte, seien verschwunden. Bei einer gemeinsamen Untersuchung konnte ich ihm dann bei fokaler Beleuchtung die fraglichen Gebilde demonstrieren.

Welcher Art diese Gebilde waren, darüber gab uns die mikroskopisch vorgenommene Untersuchung eines exzidierten und in Formol fixierten (31) Knötchens Auskunft. Es bestand aus einem subkonjunktivalen umschriebenen Rundzelleninfiltrat mit Nekrose und Riesenzellen (Taf. I, Fig. 4). Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden. Auch eine intraperitoneale Impfung eines Meerschweinchens mit einem exzidierten Konjunktivalknoten ergab ein negatives Resultat. Demnach waren die tuberkelähnlichen Knötchen durch abgestorbene Bazillenleiber oder deren Endotoxine hervorgerufen. Dieser Kontrollversuch bestätigte nur, was man von vornherein ohne weiteres annehmen konnte, dass nämlich durch das Tuberkulin keine lebenden Tuberkelbazillen in das Auge hineingebracht worden waren. Die Untersuchung des *Calmette*schen Präparats mit dem Dunkelfeldmikroskop und im gefärbten Deckglaspräparat wies auch keine Tuberkelbazillen nach, wohl aber eine Unmenge anderer, sporenbildender Bakterien, die lange Stäbchenketten bildeten, und sich als lebend erwiesen: auf Agar überimpft, bildeten sie grauweisse, fädchenziehende Kolonien und erwiesen sich als zur Subtilisgruppe gehörige Bazillen. Da dieser Bazillus offenbar eine Konjunktivitis hervorzurufen vermag (32) und die Vermutung deshalb nahe lag, dass die anfangs aufgetretene starke Blennorrhoe durch diese Verunreinigung des *Calmette*schen Präparates hervorgerufen oder mitbedingt sein konnte, so wurde einem Kaninchen etwas von dieser Subtiliskultur ins Auge gebracht, aber dasselbe blieb vollkommen reizlos, es stellten sich keinerlei Konjunktivalerscheinungen ein. Da nun kaum anzunehmen ist, dass das Kaninchenauge sich anders als wie das Menschenauge verhält, so sind diese Bakterien als ätiologisches Moment wohl auszuschliessen, und es ist wahrschinlich nur die zu starke Konzentration des Präparates, die nach den oben gemachten Ausführungen tatsächlich nicht ½- sondern 5proz. ist, als Ursache für die heftige Reaktion zu beschuldigen.

Hierzu kommt vielleicht noch der Umstand, dass die Patientin früher viel an Augenerkrankungen gelitten hat. Welcher Art dieselben aber gewesen sind, war nicht zu eruieren. Eine genaue Untersuchung beider Augen wies auf kein Zeichen irgend einer überstandenen Augenerkrankung hin. Die Hornhäute waren vollkommen klar, der Augenhintergrund ganz normal. Die Conjunctiva palpebrarum des rechten Auges war zwar ein wenig injiziert, aber das

berechtigte noch nicht zur Diagnose: Konjunktivitis. Ausserdem bildet ein Bindehautkatarrh auch keine Kontraindikation gegen die Ausführung der Reaktion, sonst wäre auch bei der ungemeinen Häufigkeit der hyperämischen Bindehäute in unseren Städten die Ausführung der Reaktion fast unmöglich. Das Wahrscheinlichste ist jedenfalls, dass Patientin früher an skrophulöser Augenentzündung gelitten hat. Die maximale Ueberempfindlichkeit skrophulöser Kinder gegenüber Tuberkelbazillengiften ist ja bekannt. Unbekannt dürfte es dagegen sein, dass diese Ueberempfindlichkeit noch Jahre lang weiter bestehen kann, wenn längst von skrophulöser Augenentzündung nichts mehr vorhanden ist. Unsere Patientin war 5 Jahre lang frei von irgend einer Augenentzündung gewesen, und wenn man — immer vorausgesetzt, dass sie früher wirklich an Conj. phlyct. gelitten hat — dennoch diese frühere Augenerkrankung als verstärkendes Moment für die Schwere der Reaktion annehmen will, so müsste man in Zukunft alle diejenigen als ungeeignet für die Vornahme der Reaktion betrachten, die in ihrer Jugend einmal an skrophulöser Augenentzündung gelitten haben. Dieses würde aber die Verbreitung der Methode sehr in Misskredit bringen, denn einmal sind skrophulöse Augenentzündungen, namentlich bei der minderbegüterten Bevölkerung, ja, wie bekannt, ungemein häufig; und zweitens dürfte auch nicht jeder Arzt, der sonst ohne weiteres die Reaktion anstellen würde, in der Lage sein, dem Auge anzusehen, ob und welche Krankheit es einmal überstanden hat. Auf anamnestische Angaben ist kein allzugrosser Wert zu legen. Viele Leute erinnern sich gar nicht, vor Jahren einmal augenkrank gewesen zu sein; und wenn sie wirklich eine solche Angabe machen, kann man gewöhnlich auch nicht viel damit anfangen.

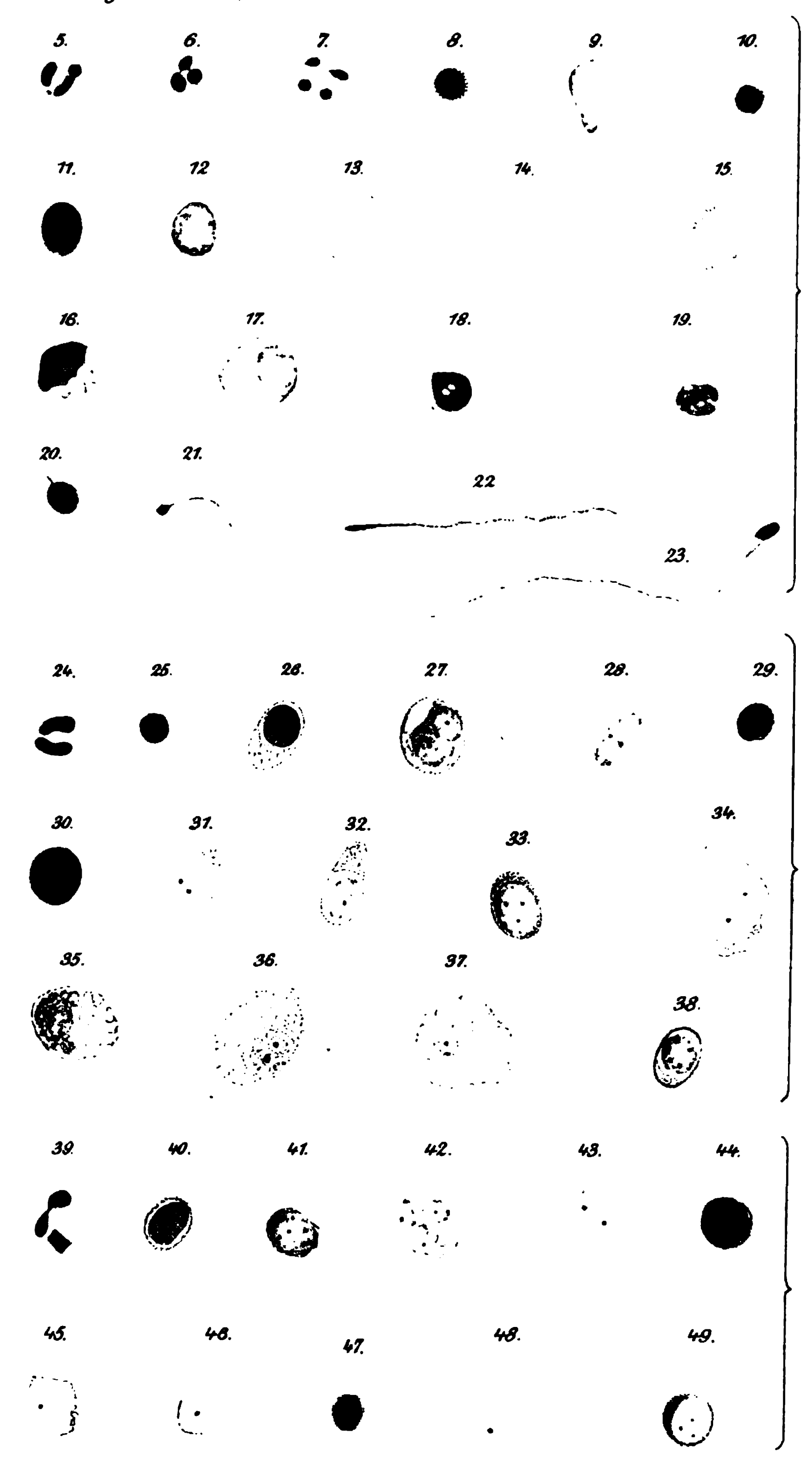
Die Behandlung der leichten Fälle der Konjunktivalreaktion ist einfach und richtet sich nach den allgemeinen ophthalmologischen Regeln. Umschläge mit kaltem Wasser, Kokain oder Akoinöl beseitigen gewöhnlich schnell die subjektiven Beschwerden des Bindehautkatarrhs, wie Lichtscheu, Jucken und Fremdkörpergefühl. *Wolff - Eisner* empfiehlt auch eine Kombination von Kokain (3 pCt.) und Adrenalin (1 $^0/_{00}$), um durch die Kontraktion der Blutgefässe die Resorptionsfähigkeit herabzusetzen. Die Komplikationen von seiten der Cornea und Uvea sind mit Atropin, Phlyktänen mit gelber Salbe oder Kalomel zu behandeln. Gegen die starke Eiterung wendet man am besten nur kalte Umschläge mit Wasser, Borsäure etc. an. Zink-, Arg.-Tropfen oder dergleichen sind überflüssig, da es sich um eine rein toxische Konjunktivitis, ohne lebende Mikroorganismen handelt.

In dem vorliegenden Falle wurde aus theoretischen Gründen eine Behandlungsmethode angewandt, die man, unter der Voraussetzung, dass sie sich in ähnlichen Fällen bestätigen würde, als eine spezifische bezeichnen könnte. Von der Erwägung ausgehend, dass das Tuberkulin sich längere Zeit reaktionsfähig im Auge erhält, wurden anfangs Ausspülungen des Auges mit Wasser gemacht, um diese Tuberkulinreste rein mechanisch zu entfernen; und bald

darauf wurde das Wasser durch Glycerin ersetzt, welches nach *Koch* das vorzüglichste Mittel zur Extraktion von Tuberkelbazillen ist. Von einer 1 proz. Lösung stieg ich schnell auf eine 2 proz., die sich als absolut reizlos erwies, und unter häufigem Ausspülen des ganzen Bindehautsackes, auch speziell der Konjunktiva des umgeklappten Oberlides, vermittelst einer Undine mit dieser Lösung konnte ein auffallend schnelles Zurückgehen der Erscheinungen, im besonderen der miliaren Knötchen, beobachtet werden. Ob dieses nun Zufall gewesen oder auf eine spezifische Wirkung der Glycerinausspülungen zurückzuführen ist, lässt sich nach dieser einen Beobachtung natürlich nicht entscheiden. Jedenfalls dürfte diese absolut unschädliche Methode der Nachprüfung wert sein und dann nicht nur als therapeutisches, sondern auch als prophylaktisches Mittel bei allen Tuberkulineinträufelungen in das Auge, unmittelbar nach Auftreten der Reaktion, zu empfehlen sein, um schwere Erscheinungen in Zukunft zu verhüten.

Das lange Verweilen der Tuberkulinreste im Auge lässt es auch erforderlich erscheinen, das gesunde Auge vor etwaigen Folgen der Reaktion zu schützen. Unzweifelhaft nachgewiesene Uebertragungen von dem einen Auge auf das andere liegen zwar bis jetzt noch nicht vor, doch ist es sehr wahrscheinlich, dass die sicher konstatierten Fälle, bei denen sich nach Anstellung der Reaktion auf einem Auge auch Rötung des anderen Auges eingestellt hat, auf manuelle Uebertragung zurückzuführen sind. Auch die Beobachtung von *Cohn* (33), wonach bei Wiederholung der Instillation sich eine starke Reaktion nicht nur an dem Auge zeigt, welches vorher Tuberkulin einverleibt bekommen hatte, sondern wonach auch das nicht vorbehandelte Auge bei später erfolgter Tuberkulineinverleibung sich als überempfindlich erweist, dürfte nicht, worauf auch schon *Wolff-Eisner* hinweist, auf die Verschleppung des Tuberkulins auf dem Wege der Saftbahn (zwischen beiden Konjunktivitiden bestehen bekanntlich keine Kommunikationen) oder durch Uebertragung auf dem Wege der sympathischen Reizung durch die Ciliarnerven, sondern auf einfachere Weise durch manuelle Uebertragung zurückzuführen sein.

Derartiges, durch Fingerübertragung in das gesunde Auge hineingelangtes Sekret kann durch die in ihm noch enthaltenen Bazillentrümmer auch dieses Auge gefährden; und diese Gefahr ist um so grösser, je stärker die Eiterabsonderung ist. Um dieselbe zu vermeiden, wird man gut tun, das eine oder das andere Auge durch eine Celluloidaugenklappe zu verdecken. Bei leichten, ohne Eiterung einhergehenden Graden der Reaktion empfiehlt es sich, das kranke Auge auf diese Weise abzuschliessen; bei schwereren, stark sezernierenden Fällen dagegen das gesunde, um eine Stauung des Sekrets zu vermeiden und den abgesonderten Eiter sofort abwaschen zu können. Dem Patienten wird der Verband des kranken Auges sicher lieber sein als der des gesunden, denn auf diese Weise bleibt ihm doch ein gebrauchsfähiges Auge, während er beim Ver-



Seligmann.

Verlag v.

Taf. I-II.

Fig. 1.

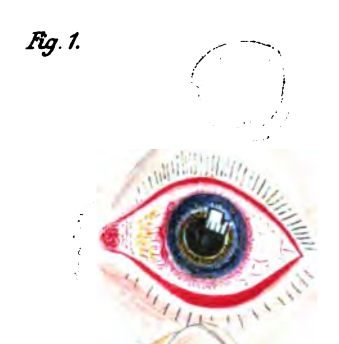


Fig. 2.

Fig. 3.

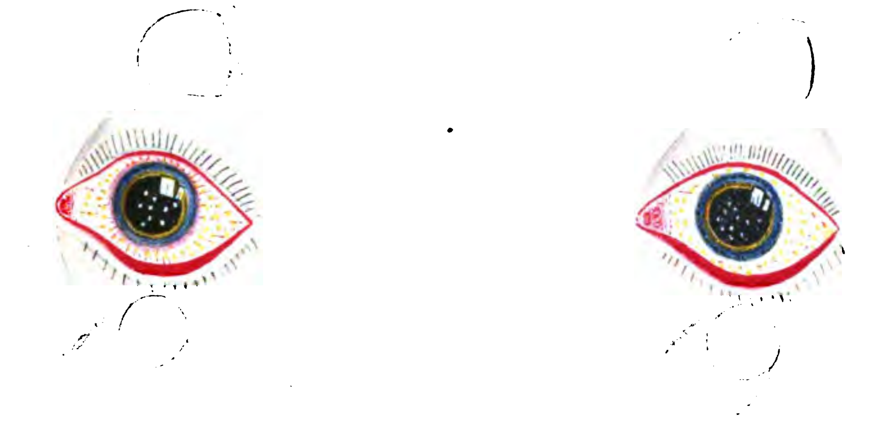
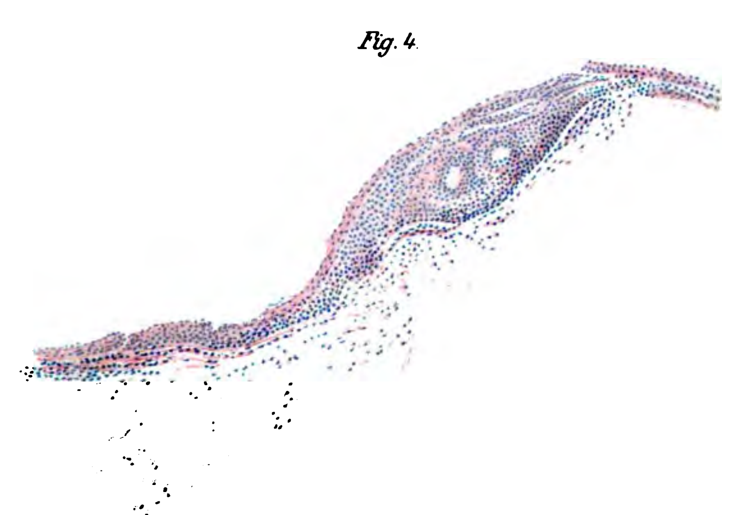


Fig. 4.



L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S. 53.

binden des gesunden Auges des Gebrauchs beider Augen so gut als wie beraubt ist.

Literatur.

1. Berl. Med. Ges. 15. Mai 1907.
2 a) Acad. des Sciences. 17. Juni, 27. Juli.
b) La Presse médicale. 19. Juni, 23. Juli 1907.
3. *Wolff-Eisner*, D. Ophthalmo- u. Kutan-Diagnose der Tuberkulose. Würzburg 1908. S. 17, 84, 105.
4. *Eppenstein*, Med. Klinik, 1907, No. 36.
5. *Wolff-Eisner*, cfr. 3. S. 24.
6. *Letulle*, Soc. Med. Hôp. 28. Juni 1907. Soc. de Biol. 1907. — Ders., zit. Soc. de Biol. 1907. Sem. méd. 1907. No. 27.
7. *Levy*, Verein f. innere Med. 16. XII. 1907.
8. *Schenck* u. *Seiffert*, Münch. med. Wochenschr. 12. XI. 1907.
9. *Adam*, Med. Klinik, 1908, No. 6.
10. *Wolff-Eisner*, Berl. ophthalm. Ges. 16. Jan. 1908.
11. *Simonin*, Sem. méd. No. 48.
12. *Citron*, Berl. med. Ges. 24. Juli 1907.
13. *Lapersonne*, La Presse méd. No. 99.
14. *Wiens-Günther*, Münch. med. Wochenschr. No. 52.
15. *Kliemberger*, ibid.
16. *Schiele*, Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges.
17. *Carlotti*, Ann. d'oc. S. 396.
18. *Eppenstein*, ibid.
19. *Comby*, Soc. méd. d. Hôp. 12.—19. Juli. Sem. méd. No. 27, 31.
20. *Sabrazès* und *Dupérié*, Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux, 21. Juli 1907.
21. *Mongour* und *Brandeis*, Bullet. méd. 6. Nov. 1907.
22. *Unna*, Histolog. Atlas z. Pathol. d. Haut. Heft 8. S. 253. Hamburg und Leipzig 1906.
23. *Pfaundler*, Münch. Ges. f. Kinderheilk., ref. Mon. f. Kinderh. Bd. 6. No. 3.
24. *Moro-Doganoff*, Wien. klin. Wochenschr. 1907. No. 31.
25. *Terrien*, Société d'Ophthalm. de Paris, 7. Nov. 1907.
26. Ophthalm. Ges. Berlin, 16. Jan. 1908.
27. *Schenck* u. *Seiffert*, Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 46.
28. *Wiens* u. *Günther*, ibid. No. 52.
29. *Daels*, Med. Klinik, 1908, No. 2.
30. *Collin*, Med. Klinik, 1908, No. 5.
31. *Seligmann*, D. mikroskop. Untersuchungsmethoden d. Auges. Berl. 1899.
32. *Axenfeld*, D. Bakteriologie in der Augenheilkunde. Jena 1907. S. 227.
33. *Cohn*, Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 47.

IV.

Ueber die Behandlung hochgradiger Formen des Blepharitis-Ektropium.

Von

HERMANN KUHNT,
Bonn.

Die infolge von chronischen Lidrandentzündungen auftretenden Eversionen und Ektropien bieten, wie bekannt, den therapeutischen Bemühungen den grössten Widerstand. Und doch drängen

die so ausserordentliche Entstellung, die Beschwerden, sowie die Neigung des Leidens zu ständiger Weiterentwicklung auf tunlichste Beseitigung hin.

Durch die meist seit Jahren stetig wiederkehrenden Pustelbildungen in den Cilienfollikeln an der vorderen Kante ist es hier zu erheblichen Narben und ausserdem zu wesentlichen Veränderungen der Haut in der ganzen Ausdehnung der Lider gekommen. Die ulzerösen Prozesse, das stete, unaufhörliche Reiben mit den Händen und die kontinuierliche Befeuchtung durch Ueberlaufen der Tränen und schleimigen Bindehautabsonderungen liessen die Dermatitis nicht zur Ruhe gelangen, sondern führten nach und nach zur Verdickung und mehr weniger ausgesprochenen Verkürzung der Lidhaut, die nicht selten einen gewissen Lagophthalmus bedingen. Zugleich wurden die Cilien des ectropionirten Lides verkrüppelt und nahmen eine unregelmässige, meist dem Bulbus zugerichtete Stellung ein. Die nach aussen gewendete Bindehaut wurde hochgradig gewulstet, geschwellt, von Geschwürs- und Narbenbildungen durchsetzt.

Demnach sind eine ganze Reihe von Momenten zu beachten, die beim Versuch der Behebung des Leidens der Berücksichtigung harren.

Im Vordergrund steht natürlich die Umwendung des Lides nach aussen, die, wie angedeutet, das Produkt eines mechanischen Zuges darstellt, veranlasst durch Narben und durch Schrumpfung der Haut. In zweiter Linie kommt die fehlerhafte Stellung der verkrüppelten Cilien in Betracht, die das Auge reizen müssten, wofern das Lid die normale Stellung wieder erlangte. Drittens bleibt zu bedenken, dass sich bei längerem Bestande des Ektropiums erfahrungsgemäss fast immer eine Verlängerung der Lidkante durch Dehnung und ein hochgradiger Schwund der Lidrandportion des Kreismuskels entwickeln. Es kann also nicht genügen, das Lid einfach zu heben und richtig zu stellen, denn da die Muskelwirkung der Randportion fehlt, würde es bei Einwirkung nur mässiger Schädlichkeiten alsbald wieder nach aussen umsinken. Das untere Lid muss vielmehr in seiner neuen Stellung so stark gesichert werden, dass selbst erhebliche mechanische Insulte keine Lageveränderung bewirken können. Endlich ist anzustreben, dass der Lidschluss möglichst wieder ein vollendeter wird.

Wenn auch ein mässiger, allein durch Schrumpfung des unteren Lides in der vertikalen Richtung bedingter Lagophthalmus die Cornea nicht zu schädigen pflegt,. so führt er doch zu Reizzuständen und subjektiven Unbequemlichkeiten.

Selbstverständlich muss vor jedem Eingriff die eventuell noch vorhandene pustulöse Blepharitis geheilt werden. Auch der tränenableitende Apparat ist genauest auf seine Intaktheit zu prüfen. Finden sich krankhafte Veränderungen in ihm, so sind dieselben zu beheben. Denn eine normale Ableitung der Tränen muss gewährleistet sein, würde doch die sonst unvermeidliche

Epiphora neuerlich eine Dermatitis anfachen und zu weiteren Verdickungen, Schrumpfungen etc. der Lidhaut führen.

Im Laufe der Zeiten sind naturgemäss gegen das so häufige Leiden eine ganze Reihe von Methoden angegeben worden. Fast durchweg aber fehlen die genaueren Indikationsstellungen für Anwendung der einzelnen, denn es lief zumeist der grosse Irrtum mit unter, dass *eine* Methode bei *allen* Formen und Stadien nützen, beziehungsweise heilen könne. Und doch liegt es auf der Hand, dass entsprechend dem jeweiligen Grade der Eversion oder des Ektropiums sinngemäss auch ein kleinerer oder umfangreicherer Eingriff in Betracht kommen muss.

Ich unterlasse es, an dieser Stelle auf die verschiedenen Wege hinzuweisen, die sich bei geringer oder mässiger Entwicklung der Stellungsanomalie als gangbar erwiesen haben[1]), beschränke mich vielmehr nur auf die Quote der hoch- und höchstgradigen Formen am unteren Lide.

Nach langjährigen Versuchen, die fast sämtlich in meine Königsberger klinische Tätigkeit fallen, bin ich für diese hochgradigen Formen zu einem Verfahren gelangt, welches mich bisher — in 16 Fällen — stets befriedigte und welches ich deshalb zur Weiterprüfung empfehlen möchte. Dasselbe stellt eine eingreifende plastische Operation dar und ist auf die klinische Erfahrung gegründet, dass ein dauernder Erfolg nur erreicht, Rezidive nur sicher ausgeschlossen werden können, wenn das Missverhältnis in der Stellung zwischen Haut und Bindehaut durch eine umfangreiche Verschiebung beider gegeneinander aufgehoben wird und die neugewonnene Lagerung der verschobenen Teile durch eine gewisse Spannung der Gewebe gesichert bleibt.

Sie beruht auf der Spaltung des Lides in ganzer Ausdehnug in zwei Blätter, ein vorderes oder Hautmukel- und ein hinteres oder Tarsus-Schleimhautblatt und der vollständigen Verlagerung beider gegeneinander in dem Sinne, dass das erstere gehoben, das letztere gesenkt wird.

Des Genaueren stellt sich der Eingriff nach eingetretener Anästhesie durch subkutane und subkonjunktivale Kokain-Adrenalin-Injektionen folgendermassen dar:

1. Akt. Das untere Lid wird in ganzer Ausdehnung in meine hämostatische Lidklemme gespannt und ein Hautschnitt (vergl. Fig. 1a) unmittelbar vor den Cilien, oder wofern Madarosis besteht, an der der ehemaligen vorderen Lidkante entsprechenden Stelle geführt. Auf einzelne eventuell verirrte Cilien wird keine Rücksicht genommen, vielmehr werden, falls solche vorhanden sein sollten, die entsprechenden Haarzwiebeln unter peinlichster Schonung der Haut isoliert aufgesucht und entfernt.

---

[1]) Vergleiche *Axenfeld:* Die Tarsusexstirpation zur Operation des Blepharitis-Ektropiums und der Madarosis (Bericht über die 34. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg) und die sich daran anschliessende Diskussion.

Hierauf spalten wir etwa 1 mm hinter diesem Hautschnitte das Lid durch den *Flarer*schen Intermarginalschnitt (Fig. 1, die punktierte Linie) vom Punctum lacrimale an bis zur äusseren Kommissur möglichst tief und tragen das Cilienwurzellager ab.

2. Akt. Der Intermarginalschnitt muss, schon um die Spaltung des Lides bis zum unteren knöchernen Orbitalrand, noch mehr aber um eine ausreichende Verschiebung beider Blätter zu gestatten, sowohl nasal wie temporalwärts verlängert werden.

Die nasale Verlängerung erfordert grösste Vorsicht und Sorgfalt. Ich empfehle zu dem Behufe das Lid energisch nach der Schläfe zu zu spannen, damit das innere Lidband und sein unterer, zur medialen Tarsusspitze ausstrahlender Schenkel recht markant hervortreten. Auf ihnen wird in der Flucht des Intermarginal-

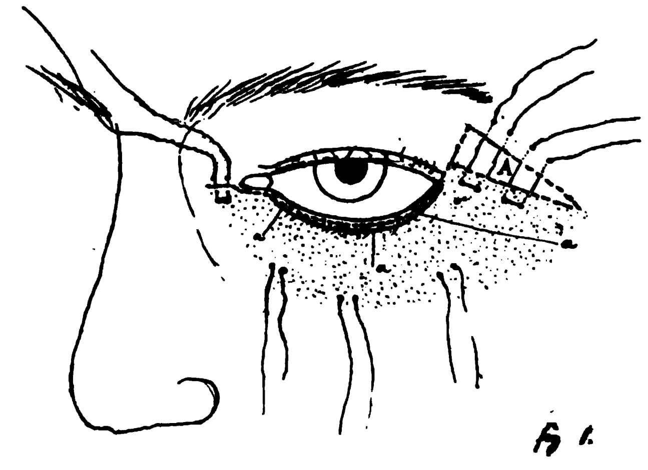


Fig. 1.

schnittes die Haut vom Tränenpunkte bis zur Crista lacrymalis anterior getrennt und etwa 1,0—1,5 cm weit nach abwärts lospräpariert. Eine Gefahr, das Tränenröhrchen zu verletzen, ist bei nur einiger Vorsicht nicht wohl vorhanden.

Die temporale Verlängerung des Intermarginalschnittes wird von der äusseren Kommissur zunächst steil nach oben und etwas nach aussen, zirka 1—1,5 cm weit, sodann von hier rechtwinklig temporalwärts und nach unten — etwa 3 cm weit — vorgenommen (vergl. Figur 1).

Nach Fertigstellung des Intermarginalschnittes in ganzer Ausdehnung lässt sich durch kräftiges Anspannen des Hautmuskelblattes die weitere Spaltung des Lides ziemlich leicht und schnell bis über den unteren Orbitalrand bewerkstelligen, und zwar ohne Verletzung der Fascia tarso-orbitalis, die natürlich zu vermeiden bleibt (Figur 1, der punktierte Bezirk).

3. Akt. Bevor nun die gegeneinander frei beweglichen Lidblätter verschoben werden können, bedarf es natürlich noch einer Durchschneidung des Tarsus-Bindehautblattes in der Verlängerung der Lidspalte, gerade nach aussen bis nahe zum knöchernen Rande, analog der bei der *von Ammon*schen Kantoplastik geübten.

4. Akt. Das Herabziehen des hinteren Blattes wird dadurch bewirkt, dass wir die Bindehaut mittelst 3—5 doppelt armierter Fäden zwischen unterem Tarsusrande und Uebergangsfalte oder auch an letzterer selbst fassen, die Nadeln zwischen den beiden Lidblättern nach unten führen und schliesslich durch das vordere Blatt so, dass sie etwa 1 cm unterhalb und konzentrisch zum Orbitalrande auf der Haut hervortreten. Der nasalst gelegene Faden soll etwa 2 mm nach aussen und unten vom Punktum bezw. Anfangsstücke des Canaliculus lacrym in der Tarsusspitze Platz finden, denn gerade die nasale Hälfte des hinteren Blattes wird zweckmässig kräftig nach unten gelagert.

Die Hebung des vorderen Blattes bewirke ich temporal in der Art, dass nach Abtragung eines keilförmigen, je nach der Beschaffenheit der Haut an der Basis 1,0 bis 1,5 cm breiten Stückes (Figur 1 A) eine feste Vernähung Platz greift. Wir erzielen eine solche dadurch, dass wir mit doppelt armierten Fäden, 3—4 mm von den Schnitträndern entfernt, die zu vereinigenden Wundflächen breit und in ganzer Dicke fassen. Um auch die Hautschnittränder, die beim Knüpfen solcher Fäden natürlich auseinander weichen, per primam zur Vereinigung zu bringen, vernähe ich diese noch extra durch feine oberflächliche Hautfäden. Auf diese Weise vermeidet man mit Sicherheit, selbst bei starker Spannung der Gewebe, ein vorzeitiges Durchschneiden und eventuelles Auseinanderweichen der Schnittflächen.

Die Hebung wird naturgemäss am stärksten in der temporalen Lidhälfte hervortreten und proportional der Entfernung von der äusseren Kommissur stetig abnehmen. Da wir nun aber auch für den nasalsten Teil, in Sonderheit für die Gegend des Punctum lacrym. eine möglichste Hebung wünschen müssen, habe ich in neuerer Zeit die, wie oben beschrieben, bis zur Crista lacrym. anterior durchtrennte und 1,0—1,5 cm weit nach unten losgelöste Haut unter der Mitte des inneren Lidbandes in analoger Weise breit und etwa 4 mm unterhalb des Schnittrandes mittels doppelt armiertem Faden gefasst und mit dem Lidbande nahe der Crista anterior vernäht.

Merkwürdigerweise hat man das Ligamentum canthi internum, obschon es sich durch seine Festigkeit ganz ausgezeichnet hierfür eignet, in dieser Weise bisher noch nicht als Punctum fixum nutzbar gemacht.

Erst nachdem die Hebung des vorderen Blattes, die unbeschadet des Erfolges mit ausgesprochener Spannung verbunden sein kann, vollendet ist, wird das Tarsus-Bindehautblatt mittelst der doppelt armierten Fäden herabgezogen und durch lockere Knüpfung der Fäden fixiert.

Die gewöhnlich starke Schwellung der Gewebe darf nicht be-

ängstigen, sie hat, wenn jedwede Infektion vermieden wurde, nichts zu sagen und schwindet in wenigen Tagen.

Die Nachbehandlung ist die denkbar einfachste. Nach Bepuderung mit Airol wird ein Kompressiv-Verband angelegt, der zweckmässig nicht vor dem 3. oder 4. Tag, später aber täglich gewechselt wird. Die Entfernung der Fäden findet am 7. oder 8. Tage statt.

Naturgemäss schiessen von dem oberen Teile der Innenfläche des vorderen Lidblattes alsbald Granulationen auf, die aus der Lidspalte hervorquellen. Dieselben werden einfach mit dem scharfen Löffel abgeschabt, ein Vorgehen, das unter Umständen wiederholt werden muss.





Fig. 2.

Es liegt mir ferne, durch Mitteilung aller Krankengeschichten zu ermüden. Bloss um die definitiven kosmetischen Effekte durch Bilder zu illustrieren, füge ich 2 in aphoristischer Kürze an.

1. Heinrich H., 48 Jahre alt, aus F. W.-Hütte, leidet seit einigen Jahren an Entzündungen und Tränen des linken Auges. Die Auswärtswendung der Lider entwickelte sich nach und nach und wurde stetig grösser. Ausgedehnte Sycosis, starkes Ekzem der Nase. Unteres Lid etwa 5 mm ektropioniert, in temporaler Hälfte noch etwas mehr. Lagophthalmus von 3 mm. Lidränder mit Sekretborken bepflastert, Konjunktiva hypertrophisch,



Fig. 3.



Fig. 4.

hier und da teils exkoriiert, teils von Narben durchzogen. Cilien verkrüppelt und unregelmässig gestellt; Lidhaut verdickt, derb, erheblich geschrumpft; einzelne Pusteln; Diplobazillen-Katarrh. Nach Besserung der Sycosis und Behebung des Nasenekzems sowie der pustulösen Blepharitis Operation des Ektropions in Kokain-Adrenalin-Anästhesie.

Prompte Heilung per primam. Die von der Innenfläche des oberen Teils des gehobenen vorderen Lidblattes aufsprossenden Granulationen mussten 3mal mit dem scharfen Löffel entfernt werden.

Figur 2 stellt den durch die Behandlung und den klinischen Aufenthalt schon sehr gebesserten Zustand vor der Operation, Figur 3 denjenigen unmittelbar nach Vollendung der Operation und Figur 4 denjenigen 3 Monate später dar.

2. Catharina Sch., 50 Jahre alt, aus Breitenbenden, hat, wie es scheint, seit der Kindheit an rezidivierenden, ekzematösen Konjunktivitiden und pustulösen Blepharitiden gelitten. Im August 1899 stellte sie sich erstmals in der Bonner Augenklinik vor. Schon damals bestanden neben vielfachen Maculis corneae partielle Madarosis, Eversio der oberen, Ektropion der unteren Lider. 1906 wurde Pat. wegen einer Kerat. ulcerosa cum hypopyo des linken Auges des längeren stationär behandelt. Zwecks Sehverbesserung suchte sie die Klinik im Oktober 1907 neuerdings auf. Stat.: Die oberen Lider zeigen beiderseits, be sonders links, Ptosis adiposa, Lidränder sind evertiert, gerötet, verdickt, Cilien spärlich vorhanden, die vorhandenen entartet, lanugoähnlich, unregelmässig gerichtet.

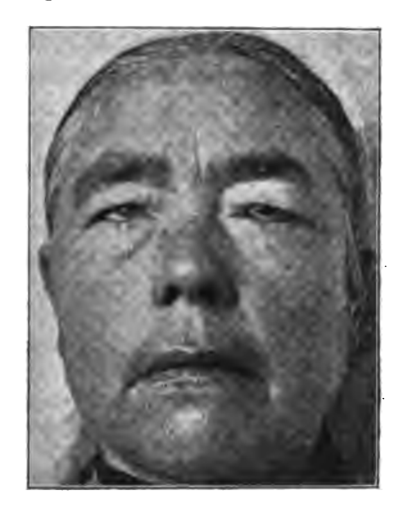


Fig. 5.

Die unteren Lider sind ektropioniert, links derart, dass die hypertrophische Bindehaut in einer Breite von etwa 6 mm, in der temporalen Hälfte noch etwas mehr der Luft zugewandt ist. Ränder stark gerötet und verdickt, Lidhaut linkerseits infolge chronischer Dermatitis fester, derber, weniger auf der Unterlage verschiebbar, mässig geschrumpft. Alte Konjunktivitis, Tränenpünktchen evertiert, die abführenden Wege aber glatt durchspülbar.

An den unteren Lidern wurde in einer Sitzung rechts meine keilförmige Exzision von Tarsus-Bindehaut, links die oben beschriebene Operation ausgeführt. Beiderseitige Heilung per primam mit vorzüglicher Lidstellung (vergl. Fig. 5). Tränenpünktchen tauchen in den Tränensee, kein Tränen mehr. Aufnahme der Photographie 4 Wochen post operationem. Bei Wiedervorstellung nach 7 Monaten genau derselbe Zustand.

Es bleibt darzulegen, warum zuerst der Hautschnitt unmittelbar vor den Cilien, nicht der *Flarer*sche Intermarginalschnitt geführt wurde. Der Grund ist darin gelegen, dass ersterer bei noch normaler Spannung der Lidsubstanz am genauesten gemacht werden kann. Wollte man ihn erst nach der Spaltung des Lidrandes anlegen, so würde man leicht etwas mehr Haut opfern, als unbedingt nötig ist.

Ich möchte nunmehr noch auf 2 Punkte hinweisen, deren Beachtung mir wichtig erscheint. In einer Reihe von Fällen

wird der intermarginale Saum, d. h. jener normaliter etwa 2 mm breite Streifen zwischen vorderer und hinterer Lidkante beim Blepharitis-Ektropion im Laufe der Zeit von einer dicken und festen Epidermisentwicklung überzogen, so dass die noch vorhandenen Cilien auch konjunktivalwärts von einem etwa 3 mm breiten Hautstreifen begrenzt erscheinen. Es lag nahe, diesen mit Epidermis überzogenen intermarginalen Saum als Hautzuwachs zu verwerten, zumal alsdann die Abtragung des Cilienbodens als überflüssig in Wegfall kommen könnte, da eine Belästigung des Auges durch die Haare ja völlig ausgeschlossen wäre. Diese Erwägung hat sich indessen nicht als beherzigenswert erwiesen. Das Gewebe ist nicht fest genug, um der notwendigen stärkeren Spannung, die sich naturgemäss an ihm, als der am meisten gedehnten Randpartie geltend machen muss, Widerstand zu leisten. Es reisst ein, verkümmert, legt sich wohl auch augenwärts um und bewirkt so einen gezackten unteren Lidrand, ja bringt auch die degenerierten Wimpern mit dem Bulbus in unerwünschte Berührung.

Sodann möchte ich betonen, dass die Herabziehung des hinteren (Bindehaut-Tarsus) Blattes zwar energisch, aber doch nicht überstark ausgeführt werden darf. Die innere Lidkante stehe nach Vollendung der Operation etwa 3—4 mm tiefer, als der obere Rand des vorderen Blattes. Man beachte auch, dass dieser Abstand in der ganzen Ausdehnung der Lidspalte annähernd der gleiche sei. Wird das hintere Blatt noch tiefer gelagert, so kann sich gar leicht eine Art Entropium der Haut entwickeln und später durch das Reiben der Lanugohärchen eine ständige Reizung des unteren Bulbusabschnittes verursachen. Müsste man letztere Eventualität fürchten, so empfiehlt sich frühe die Uebertragung eines Läppchens von Lippenschleimhaut nach energischer Abschabung der Granulationen.

Einige Wochen nach vollendeter Heilung pflege ich den Operierten durch Tätowierung das Aussehen einer Cilienreihe zu geben. Das Femininum pflegt von dieser Verbesserung der Kosmetik meist recht befriedigt zu sein.

In der Praxis muss unser Augenmerk natürlich darauf gerichtet werden, die Entstehung der hochgradigen Blepharitis-Ektropien hintanzuhalten. Dieserhalb entschliesse ich mich, wenn die pustulösen Eruptionen trotz monate- oder jahrelang durchgeführter sachgemässer und gewissenhafter Behandlung nicht weichen wollen, neuerdings immer leichter zur Abtragung des Cilienbodens. Das Leiden kommt durch die kleine Operation schnell zum definitiven Stillstande, und wir können sicher sein, dass keine Stellungsanomalien, keine zu erheblichen Hautschrumpfungen und infolge davon auch kein Lagophthalmus resultieren. Von einem Schutze für das Auge durch die verkrüppelten, nebstdem oft regellos stehenden Cilien, die gün-

stigstenfalls nach einer noch längeren konservativen Behandlung vielleicht zu erhalten wären, kann natürlich keine Rede sein. Man opfert durch die rechtzeitige Beseitigung der Cilienwurzeln also nicht einmal etwas Nennenswertes.

Berichte und Referate.

Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur.

Pathologische Anatomie.

1907.

Ref. Prof. v. MICHEL-Berlin.

1. Schutz- und Nebenorgane des Auges.

a) *Augenhöhle.*

1. *Gottschalk*, Retrobulbärer Tumor. (Aerztlicher Verein in Stuttgart). Deutsche med. Wochenschr. S. 328. (Angeblich ein Gliom, das auch die rechte und mittlere Stirnhöhle und das Stirnbein zu einer einzigen grossen Höhle auseinander gedrängt hatte.)
2. *Meller*, Weitere Mitteilungen über lymphomatöse Geschwulstbildungen in der Tränendrüse und Orbita mit besonderer Berücksichtigung des Lymphosarkoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. I. S. 491.
3. *Rothschild*, Ein Fall von retrobulbärer teratoider Geschwulst (Krönleinsche Operation). (Aerztl Verein in Frankfurt a. M.). Deutsche med. Wochenschr. S. 2048.
4. *Stock*, Bemerkung zu der vorstehenden Arbeit von J. Meller: „Weitere Mitteilungen über lymphomatöse Geschwulstbildungen in der Tränendrüse und Orbita, mit besonderer Berücksichtigung das Lymphosarkoms". Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. I. S. 509.
5. *Watanabe*, Ueber einen Fall von Endothelioma intravasculare der Orbita. Arch. f. Augenheilk. LVIII. S. 269.
6. *Wintersteiner*, Geschwülste der Orbita. Encyklopädie d. Augenheilk.

Rothschild (3) entfernte einen kirschgrossen *teratoiden Tumor*, der zwischen *Periorbita* und *Muskeltrichter* auf der temporalen Seite des Auges lag. Die Geschwulst hatte eine glatte Oberfläche und bestand aus solidem Gewebe, das einen eigenartigen Aufbau darbot. Es wird eine gemischte Ektoderm- und Mesodermbildung angenommen, die Schweissdrüsenanlagen waren besonders ausgesprochen, zum Teil bestand vielleicht eine Basazellenwucherung, während in einigen Abschnitten verhornende Bildungen des Deckepithels vorhanden waren.

Meller (2) berichtet über eine aggressive *lymphomatöse Orbitalwucherung* bei *Pseudoleukämie*, wobei primär die Tränendrüse erkrankt war, die bei der ersten Operation wenigstens teilweise entfernt

wurde. Es wird angenommen, dass die Überreste des lymphoiden Gewebes der teilweise zurückgelassenen Tränendrüse oder der *Krause*schen Drüsen zur Wucherung gelangten. In den Wucherungen bildeten die Lymphozyten den ausschliesslichen Bestandteil, und waren die Septen der zurückgebliebenen Drüsennacini überall durch Geschwulstzellen aufgesplittert. In der Augenhöhle waren einerseits zahlreiche Knoten von lymphoidem Gewebe, andererseits eine mehr diffuse Infiltration des Fettgewebes ausgesprochen, auch waren die Wände der Blutgefässe von einer dichten Schicht von Lymphozyten eingescheidet, ferner fanden sich solche entlang den Nervenstämmen und den Ausführungsgängen der Drüsen. In einem weiteren Falle handelte es sich um ein primäres *Lymphosarkom* der Augen*höhle*, das möglicherweise von der Tränendrüse ausgegangen war. Die Zellen der neugebildeten Massen bestanden überwiegend aus kleinen Lymphozyten, doch waren allenthalben zwischen ihnen einkernige Rundzellen eingestreut, die grösser waren als die Lymphozyten. Es fand sich auch ein spärliches Reticulum, aus feinen Fasern und länglich verzweigten Fibrillen zusammengesetzt. Bei einem sekundären *Lymphosarkom* der *Augenhöhle* mit Schwellung der regionären Lymphdrüsen war eine grosse Perforation nach der Highmorshöhle vorhanden, die voll weicher Tumormassen war; auch waren die vorderen Siebbeinzellen sowie die Keilbeinhöhle von Geschwulstmassen ausgefüllt. Die Geschwulst des Orbitalgewebes bestand fast nur aus grossen, einkernigen Leukozyten mit einem feinen, fibrillären Grundgerüste. Die Geschwulstzellen hatten auch die Augenmuskeln infiltriert und die meisten Fasern zum Schwinden gebracht. Dadurch, dass die Geschwulstmasse nach dem Sehnerven zu sich ausgebreitet hatte, war eine Stauungspapille entstanden.

Stock (4) wendet sich gegen die Ausführungen von *Meller*, der der Meinung ist, dass der von *Stock* als Lymphosarkom früher beschriebene Fall zu den aggressiv wuchernden lymphomatösen Neubildungen zu rechnen sei, und hält daran fest, dass in seinem Falle ein Lymphosarkom von der Keilbeingegend ausgegangen und von dort aus eine Metastasierung in das Rückenmark und die Lymphdrüsen erfolgt sei.

Watanabe (5) bezeichnet eine bei einem ½ jährigen Kinde herausgenommene Geschwulst der *Augenhöhle* als ein *Endothelioma* oder *Haemangio-Endothelioma intravasculare* im Hinblick auf die Art und Anordnung der Geschwulstzellen und ihre Beziehung zu den Gefässen. Im zentralen Teil zeigte sich das Bild des kavernösen Angioms, doch mit dem Unterschiede, dass die Gefässe nicht durch ein schmales Bindegewebsstroma voneinander geschieden waren, sondern durch dichtgedrängte endotheliale Zellen, die in ein feines bindegewebiges Stroma eingebettet waren. Eine Läppchenbildung kam dadurch zustande, dass mehr oder weniger breite Bindegewebszweige in den Tumor einstrahlten und durch Querverbindungen miteinander zusammenhingen. Nach der Peripherie zu fanden sich fast ausschliesslich endotheliale Zellen. Auch in die Substanz der Tränendrüse, die mitentfernt wurde, drangen zahlreiche Blutgefässe und zugleich Züge endothelialer Zellen ein.

b) *Augenmuskeln.*

7. *Axenfeld,* Metastatisches Karzinom der Orbita, besonders der Augenmuskeln. Ber. ü. d. 34. Vers. d. Ophth. Gesellsch. S. 300.

In *Axenfelds* (7) Falle bestand eine linksseitige progressive Augenmuskellähmung mit Stauungspapille. Bei der intraperiostealen Exenteration der Augenhöhle zeigte sich die Augenhöhle bis zum Foramen opticum mit einer sehr derben Masse ausgefüllt. Quer- und Längsschnitte der Geschwulst wiesen ein dichtes, fibröses Gewebe auf, in dem in relativ geringer Menge *karzinomatöse Zapfen* und Züge lagen. In diesem fibrösen Gewebe waren einzelne *Muskeln* als besonders dicht zellig-infiltrierte Schläuche zu erkennen. Das Karzinom wird als *metastatisches* angesehen, da vor 3 Jahren eine Mamma-Exstirpation wegen Karzinoms stattgefunden hatte. In der Diskussion bemerkt *Wintersteiner*, dass er ein zellreiches *Spindelzellensarkom* des *Musculus rectus externus* als ein metastatisches bei einem Myosarkom des Darmes beobachtet hatte.

c) *Tränenorgane.*

8. *Meller,* Weitere Mitteilungen über lymphomatöse Geschwulstbildungen in der Tränendrüse und Orbita mit besonderer Berücksichtigung des Lymphosarkoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. I. S. 491.
9. *Velhagen,* Tränensackpolyp. (Med. Gesellsch. in Chemnitz.) Münch. med. Wochenschr. S. 691.
10. *Wagner, Richard,* Beiträge zur Pathologie des Tränensacks. Inaug.-Diss. Tübingen.
11. *Wirtz,* Beitrag zur klinischen und pathologisch-anatomischen Kasuistik der primären Tränensacktuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. I. S. 523.

Wagner (10) bringt den anatomischen Befund bei einer Reihe von *exstirpierten Tränensäcken.* Im Falle 1 war der Tränensack stark ektatisch und die Schleimhaut stark verdickt und höckrig. An der hinteren Wand befand sich ein kleiner, 1,5mm im Durchmesser haltender, breit gestielter, rundlicher Schleimhautpolyp. Die Wand selbst war bindegewebig verdickt mit kleinzelliger Infiltration. An der Spitze des Polypen war nur eine Schicht platter Zellen vorhanden. Im Falle 2 war ein Fibrom von der Kapsel des Tränensackes ausgegangen; dasselbe war 18,6 mm lang, 15,9 mm breit und 11,5 mm dick. Im Falle 3 handelte es sich um eine gleichmässig bindegewebig verdickte Wand des Tränensackes, die Mucosa war entzündlich infiltriert und die bindegewebige Wucherung von der Submucosa ausgegangen. In weiteren 4 Fällen war eine Tuberkulose des Tränensackes nachzuweisen; jedesmal fand sich eine Verdickung der Wand und typisches Granulationsgewebe mit Einlagerung charakteristischer Tuberkel, die aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen bestanden. An der Peripherie der Knötchen prävalierten die Lymphozyten. In keinem Falle war eine zentrale Nekrose sichtbar.

Wirtz (11) berichtet über den anatomischen Befund bei einer *primären Tränensacktuberkulose.* Die exstirpierte Geschwulst erwies sich als „ein stark lymphatisch infiltriertes, durch spindelzellige Wucherung

des Bindegewebes charakterisiertes Granulationsgewebe". Nirgends fanden sich Zeichen einer Nekrose oder Epitheloidzellentuberkel oder ausgesprochene Knötchenbildungen. Auf Injektion von 1 mg Alttuberkulin war aber eine Allgemeinreaktion aufgetreten, ferner starben die geimpften Meerschweinchen an miliarer Tuberkulose.

Velhagen (9) demonstrierte einen *Tränensackpolypen*, der sich als ein ziemlich zellarmes Fibrom mit zahlreichen Gefässen erwies, die Grösse einer Haselnuss hatte und mit einem sehr dünnen Stiel aufsass. Ausserdem waren zahlreiche Becherzellen vorhanden und in der Mucosa zwischen adenoidem Gewebe viele an Trachom erinnernde Follikel.

Meller (8) berichtet über ein primäres *Lymphosarkom* der *Tränendrüse*. Mikroskopisch waren die Septen von Rundzellen durchsetzt, ebenso die Gefässe, die Nerven und die Ausführungsgänge. Die Acini zeigten sich mehr und mehr auseinandergedrängt, und ihr Untergang scheint hauptsächlich durch mechanische Umstände herbeigeführt worden zu sein. Erst nach dem Zerfalle der Acini drang die Wucherung in sie ein. Die Zellen waren meist Lymphozyten, teils grössere einkernige mit Mitosen und in ein Reticulum eingelagert.

d) *Augenlider*.

12. *Cherno*, Ueber die unter den Namen Blapharitis ciliaris bekannten Erkrankungen des Lidrandes. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 1.
13. *Hallauer*, Cornea cutaneum am Oberlidrand. (Med. Gesellsch. in Basel.) Deutsche med. Wochenschr. S. 1400. (Nimmt eine papilläre Genese an.)
14. *Lipschütz*, Zur Kenntnis des Molluscum contagiosum. Wien. klin. Wochenschr. No. 9.
15. *Michel*, *v.*, Ueber halbseitige Gesichtshypertrophie. (Berl. Ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 269.
16. *Wagenmann*, Ein Fall von Ptosis adiposa bei einem 26jähr. Manne. Ber. in der 34. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 274.
17. *Wintersteiner*, Geschwülste der Lider. Encyklopädie der Augenkeilk.

Wintersteiner (17) bespricht von den *Geschwülsten der Lider* das Fibrom, Myxom, Enchondrom, Osteom, Lipom, Xanthelasma, den Naevus, das Sarkom, Lymphadenom, Xeroderma pigmentosum, Endotheliom, Angiom, Lymphangiom, Neurofibrom, Rhabdomyom, Papillom, Cornu cutaneum, Adenom, Karzinom und die Cysten.

Cherno (12) ist der Ansicht, dass die häufigste Form der *Blepharitis ciliaris* die sykomatöse ist, wobei die Infektion meistens im Momente des Cilienwechsels auf die jugendliche Knopfcilie erfolge. Ein einmal erkrankter Follikel verliere die Fähigkeit, die Cilie in die Beetregion aufsteigen zu lassen und überhaupt je auszustossen. Deshalb seien mit verschwindend wenig Ausnahmen die erkrankten Cilien Knopfhaare.

Lipschütz (14) fand in 7 *Mollusken* von 3 Personen, niemals dagegen in anderem zur Kontrolle untersuchten Material, in grosser Menge kleinste, kugelige, meist einzeln liegende, stellenweise zu 2, selten zu drei aneinandergereihte Gebilde von ungefähr 0,25 μ Durchmesser, die sich mit den zur Geisselfärbung benutzten Methoden färben liessen.

Wagenmann (16) fand bei der Exzision einer stark überhängenden Oberlidfalte (16jähriger Kranker) echtes, subfaszial gelegenes Fettgewebe, so dass es sich um eine echte *Ptosis adiposa* handelte.

v. Michel (15) exzidierte in einem Falle von linksseitiger *halbseitiger Gesichtshypertrophie* mit Buphthalmos aus dem mitbeteiligten Oberlide ein Stück der Haut und fand die feinsten Nerven mit einer hochgradigen konzentrischen fibrösen Bindegewebswucherung umgeben. Die Nervensubstanz selbst war von normalem Aussehen. Es handelte sich danach um *Neurofibrom* der feinen kutanen und subkutanen *Nerven* der *Lidhaut*.

e) *Bindehaut.*

18. *Axenfeld*, Die Pathologie der Frühjahrskatarrhs. (Verhandl. d. Deutschen Path. Gesellsch. auf der 11. Tagung, gehalten zu Dresden.) Centralbl. f. Allg. Path. und path. Anat. XVIII. S. 813.
19. *Axenfeld* und *Rupprecht*, Die Pathologie des Frühjahrskatarrhs. Beilagenheft z. XLV. Jahrg. d. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 105.
20. Dieselben, Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit von Reis über Gefässveränderungen beim Frühjahrskatarrh. Ebenda. S. 172.
21. *Barlay, v.*, Epibulbäres Epitheliom. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII, S. 86.
22. *Fischer*, Ueber eine entzündliche Neubildung (Granulom) der Konjunktiva. Arch. f. Augenheilk. LVII. S. 101.
23. *Fleischer*, Melanotischer Tumor des Limbus corneae. Münch. med. Wochenschr. S. 499.
24. *Franke*, Bindehautgeschwulst. Ber. ü. d. 34. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 277.
25. *Goldzieher*, Ein Fall von hämorrhagischer Adenie und symmetrischen Lymphomen der Bindehaut. v. Gräfes Arch. f. Ophth. LXVII. S. 71.
26. *Igersheimer*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Konjunktivaldiphtherie. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXVII. S. 162, und Ber. ü. d. 34. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 323.
27. *Isakowitz*, Ein Fall von interstitieller Hornhautentzündung bei Frühjahrskatarrh. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. II. S. 586.
28. *Küsel*, Beitrag zur Kenntnis der Pigmentflecke in der Bindehaut des Menschen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. I. S. 65.
29. *Münz*, Ueber ein karzinomatös entartetes Papillom der Tränenkarunkel. Inaug.-Diss. Jena.
30. *Napp*, Ueber die Beziehungen der Miculiczschen Erkrankung zur Tuberkulose. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 513.
31. *Oatman*, Im Epithel der Bindehaut eingeschlossene Cysten. Arch. f. Augenheilk. LIX. S. 65.
32. *Reis*, Ueber ein atypisches Bild des Frühjahrskatarrhs, nebst Bemerkungen zur Histopathologie dieser Erkrankung. Beilagenheft im XLV. Jahrg. d. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 144.
33. *Schieck*, Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Frühjahrskatarrhs. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. XLV. Bd. I. S. 449.
34. Derselbe, Amyloidtumor der Conjunctiva bulbi. (Med. Gesellsch. in Göttingen). Deutsche med. Wochenschr. S. 1923.
35. Derselbe, Ueber die Hyalin- und Amyloiderkrankung der Konjunktiva. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXVII. S. 119.
36. *Sicherer, v.*, Ein epibulbäres pigmentiertes Sarkom. Zeitschr. f. Augenheilkunde. XVII. S. 428.

37. *Wagenmann*, Ueber einen Fall von Papillom der Karunkel mit karzinomatöser Entartung. (Naturwiss. med. Gesellsch. in Jena.) Münch. med. Wochenschr. S. 933. Derselbe Fall ist von *Münz* (29) veröffentlicht.)

38. *Weigelin*, Eitrige Hornhautentzündung mit Diplobazillenbefund bei einem 2 Monate alten Kind. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. II. S. 184.

Igeesheimer (26) untersuchte eine an *Diphtherie* erkrankte *Bindehaut* und fand sie zum grössten Teil nekrotisch. Die nach aussen zu sich an die nekrotische Zone anschliessende Partie der Konjunktiva, sowie das tarsale Bindegewebe waren dicht mit Leukozyten infiltriert, und diese Infiltration erstreckte sich in ziemlich gleicher Stärke bis unter die Haut. Neben der leukozytären Infiltration bestand vor allem in der Partie oberhalb des Tarsus eine reichliche Exsudation von Fibrin zwischen die Maschen des Bindegewebes. Bakteriologisch fand sich an der konjunktivalen Oberfläche ein dichter Rasen von Staphylokokken, die stellenweise weit in die nekrotische Partie hinein vorgedrungen waren, aber auf diese Zone beschränkt blieben. In einem zweiten Falle von anfänglich pseudomembranöser, dann diphtherischer Bindehauterkrankung war ein ähnlicher Befund vorhanden. In beiden Fällen waren die Gefässe der nekrotischen und der die Nekrose begrenzenden Schicht nahezu sämtlich thrombosiert; das Substrat, aus dem sich der Thrombus zusammensetzte, war allerdings ein recht verschiedenes. Im Fall 1 fanden sich vorwiegend Thromben aus zerfallenen roten Blutkörperchen, während im Fall 2 Blutkörperchenthromben, Fibrinthromben, hyaline Thromben und Bakterienthromben nebeneinander bestanden. In beiden Fällen waren die *Meibom*schen Drüsen mitbeteiligt. Es bestand keine kubische Aussenzellage mehr, und das Protoplasma war zu einer homogenen Masse ohne jede Struktur umgewandelt. Die Hohlräume in den Alveolen, die zum Teil mit Sekret gefüllt waren, waren oft so sehr dilatiert, dass das Drüsenparenchym auf eine ganz schmale Zone beschränkt blieb.

Weigelin (38) untersuchte einen Fall von primärer, nicht pseudomembranöser *Konjunktivitis* infolge von *ektogenem Streptokokkeninfektion* und fand die entzündliche Reaktion auffallend gering. Längs der Konjunktivalfläche des Lides bestand eine mässige, subepitheliale Infiltration und eine Hyperämie der dort gelegenen kleinen Gefässe. In der Conjunctiva bulbi war auf der dem Bulbus zugekehrten Seite ein Zug von dichtgedrängten Kokken vorhanden, die bei starker Vergrösserung und besonders bei Untersuchung mit Ölimmersion zum Teil eine deutliche Anordnung in Ketten zeigten. Der Kokkenzug verfiel vom Corneoskleralrande bis zur Übergangsfalte und bildete stellenweise parallel verlaufende feinere Züge. Unter dem Epithel der Conjunctiva palpebrarum fanden sich ebenfalls zerstreute Haufen von Kokken, die auch vielfach in Ketten angeordnet waren. Das Unterlid zeigte ganz ähnliche Verhältnisse, nur war die entzündliche Reaktion stärker ausgeprägt. Hier waren die Kokkenmassen mehr in getrennten Haufen längs der Conjunctiva bulbi angeordnet. Am unteren Corneo-

skleralrande war es zu einem kleinen Geschwür gekommen, in dessen Grunde sich dichte Kokkenzüge einsenkten.

Bindehautstückchen, die bei einem *Limbus-Frühjahrskatarrh* von *Isakowitz* (27) exzidiert wurden, ergaben eine geringe Verdickung des Epithels mit teilweiser Degeneration und eine kleinzellige Infiltration der Tunica propria mit scholliger Umwandlung der Bindegewebsbündel.

Schieck (33) sieht auf Grund der Ergebnisse, das er teils an neuem Material, teils durch neue Methoden an dem alten Materiale gewonnen hat, den *Frühjahrskatarrh* als eine Wucherung und glasige Degeneration des Bindegewebes an, und zwar nicht sowohl des Bindegewebes der Konjunktiva selbst, sondern vor allem der bindegewebigen Unterlage, auf der die Bindehaut aufliegt, nämlich der episkleralen bei Erkrankung des Limbus und des Tarsus bei Beteiligung der Tarsalbindehaut. Die elastischen Fasern werden stark mitbeteiligt, doch geht der Elastingehalt in dem stärker gequollenen und veränderten Zwischengewebe bald zugrunde, wie auch der Tarsus selbst an elastischer Substanz einzubüssen scheint. In zweiter Linie kommt die Zellinfiltration der Exkreszenzen in Betracht. Die Zellen sind nicht, wie *Sch.* früher meinte, als Proliferationszentren fixer Elemente aufzunehmen, sondern in die Bindehaut eingewanderte, in die Zwischenräume der Gewebssepten verteilte, zum Teil glasig degenerierte und desquamierte Plasmazellen. Daneben finden sich mono- und polynukleäre Leukozyten.

Reis (32) fand bei der *tarsalen Form* des sogenannten *Frühjahrskatarrhs,* die durch starke papilläre Wucherungen ausgezeichnet war, eine *Veränderung* der *Gefässwand,* und zwar der Intima, nämlich eine Schwellung des Zellleibes der Intima-Endothelien, verbunden mit Vermehrung der Zellen. Zwischen den vermehrten und geschwellten Intima-Endothelien traten neugebildete elastische Fäserchen auf. Im wesentlichen handelte es sich um einen degenerativen Prozess mit kompensatorischer Proliferation und dadurch bedingter Verengerung der Lichtung der Gefässe. Diese Veränderungen werden in Parallele gestellt mit den durch Röntgen- und Radiumstrahlen entstandenen und wird als Ursache für die Gefäss- und Gewebsveränderungen beim Frühjahrskatarrhe eine bestimmte, im Sonnenlicht enthaltene Strahlengattung angenommen. Nach *R.* ist das Gerüst der papillären Exkreszenzen von eigenartig verändertem kollagenem Bindegewebe gebildet und der Gehalt an elastischen Fasern ein wechselnder, jedenfalls trete ergegen die Beteiligung des Bindegewebes wesentlich zurück. Als Ausgangspunkt der Erkrankung wird die Bindehaut angesehen und die Erkrankung selbst als ein komplexer Vorgang bezeichnet, bei dem regressive (glasige Quellung von Zellen und Stützgewebe) und progressive Veränderungen (Wucherung der fixen Bindegewebszellen, Plasmazelleninfiltration) parallel laufen.

Axenfeld (18 und 19) und *Rupprecht* (19) betonen hinsichtlich des sogenannten *Frühjahrskatarrhs,* dass eine starke Eosinophilie im Sekrete so gut wie immer, im Gewebe häufig und im Blute selten zu finden sei. Die Veränderungen der *Conjunctiva palpebralis* bestehen hinsichtlich

des Epithels in einer dünneren Epithellage auf der Oberfläche der grossen Wucherungen, und gehen die Epitheleinsenkungen im regressiven Stadium vielfach zurück. An vielen Stellen bilden sich im Deckepithel Hohlräume. Das Wesentliche der Erkrankung ist im Bindegewebe zu suchen, doch besteht gegenüber *Schieck* keine auffallend reichliche Einstrahlung von elastischen Fasern, jedenfalls nehmen sie an dem Aufbaue der Exkreszenzen einen untergeordneten Anteil gegenüber dem kollagenen Bindegewebe und der Wucherung der lymphatischen Zellen der Mucosa. Es wird angenommen, dass „zunächst unter Hyperämie und Gefässreizung eine Wucherung in den Pseudopapillen des subepithelialen Gewebes eintritt unter Zunahme der Grundsubstanz, die dann eine hyaline Entartung erfährt, an der sich auch die Kapillaren beteiligen. Dazwischen lagern sich massenhaft Plasmazellen, Lymphozyten und Eosinophile, dem gegenüber zur Zeit der Exazerbation die Fibroblasten zurücktreten". Die Erkrankung wird als eine Bindehautaffektion bezeichnet und die Ansicht von *Goldzieher* als nicht zutreffend angesehen, dass der Frühjahrskatarrh eine Erkrankung des Tarsus sei. Auch komme keiner anderen Erkrankung der Bindehaut, wie gerade dem Frühjahrskatarrhe, eine solche sklerotische Verdickung, besonders eine subepitheliale, zu. Bei den *Limbuswucherungen* wird die Frage einer bindegewebigen Natur nicht endgültig entschieden, aber die starke Plasmazelleninfiltration betont, sowie dass sie einen entzündlichen Charakter tragen. Gegenüber der Annahme von *Reis* über Gefässveränderungen war *Axenfeld* (20) nicht imstande, Veränderungen des Gefässendothels an seinen Präparaten zu sehen.

Goldzieher, W. (25), untersuchte in einem Falle von *hämorrhagischer Adenie*, in dem weitverbreitete lymphomatöse Geschwülste bei völligem Freibleiben der Leber und der Milz vorhanden waren, solche der Bindehaut und einer Lymphdrüse. Die *Übergangsfalte der Bindehaut* bot beiderseits eine harte, walzenförmige *Geschwulst* von dunkelroter Färbung dar. Die entfernten Geschwülste der Bindehaut, sowie eine ausgeschälte geschwellte Inguinaldrüse zeigten makroskopisch eine sukkulente und gesprenkelte Schnittfläche, so dass Stellen von hellerem Rot mit hämorrhagischen abwechselten. Mikroskopisch fand sich unter den wenig veränderten, nicht in die Tiefe gewucherten Epithelien eine, die Hauptmasse der Geschwulst ausmachende dichte Anhäufung von meistens mononukleären Leukozyten, mit zahlreich eingestreuten Lymphozyten, in der strotzend gefüllte Gefässe sowie reichliche Blutergüsse anzutreffen waren. Dagegen konnten keine Epitheloidzellenknötchen gefunden werden, wenn auch einzelne Epitheloidzellen häufig vorkamen. Riesenzellen waren in keinem einzigen Präparate zu finden.

Napp (30) exzidierte in einem Falle von *Mikuliczscher Erkrankung* Stücke der *Bindehaut*, die, ähnlich wie die Mundschleimhaut, zahlreiche submiliare Knötchen in ihrem bulbalen und ebenfalls zahlreiche, 1—2mm im Durchschnitt grosse in ihrem palpebralen Teil darbot, und fand unmittelbar unterhalb des erhaltenen Epithels zahlreiche Knötchen vom Aussehen der Miliartuberkel, die aus epitheloiden Zellen aufgebaut waren und zwischen denen zahlreiche Riesenzellen lagen. Umgeben waren

die Knötchen von einem mehr oder weniger starken Lymphozytenwall. In einzelnen Knötchen war der Prozess schon weiter vorgeschritten. In ihrem Zentrum war schon die beginnende Verkäsung zu erkennen und wurde die Mitte des Knötchens von einem Maschenwerk von Fibrin eingenommen. Das feinfädige Fibrin war vielfach zerstückelt und zerbröckelt. Die ganze übrige Tunica propria enthielt ein dichtes Netz feinster Fibrinfäden. Weitere Zeichen eines entzündlichen Vorganges, namentlich eine Infiltration mit Rundzellen, war nur an einzelnen Stellen spärlich vorhanden. In den Knötchen liegen zwischen den epitheloiden Zellen die Tuberkelbazillen. Ihre Zahl war so gering, dass in einem Knötchen höchstens drei bis vier lagen.

Schieck (34 und 35) untersuchte einen entfernten *Amyloidtumor*, der die *Bindehaut* in ihrer ganzen Ausdehnung ergriffen hatte. Direkt unter dem Bindehautepithel fand sich eine Zone glasiger Einlagerungen, und daran schloss sich eine solche kleinzelliger Infiltration (mononukleäre Leukozyten). Das Stroma der Bindehaut war wenig verändert. Neben den Bindegewebs- und Plasmazellen kamen in verhältnismässig spärlicher Zahl Leukozyten in den Resten des Mutterbodens vor, ferner Riesenzellen, namentlich in den von der Tarsalbindehaut stammenden exzidierten Stücken. Zahlreiche neugebildete Gefässe zeigten stark verdickte und glasig degenerierte Wandungen. Sowohl das Hyalin wie das Amyloid sei in seiner Entstehung durchaus nicht an bestimmte Gewebselemente, wie Zellen oder Bindegewebsfibrillen, geknüpft, iondern die glasigen Substanzen kämen ebenso gut extracellulär und interstitiell vor, auch werde sogar im Innern von Lymph- und Blutgefässen ein scholliges Material abgeschieden. Das Amyloid sei als ein Hyalin zu betrachten, das sich mit der an Ort und Stelle vorgebildeten Chondroitinschwefelsäure chemisch verbinde, während dies beim Hyalin nicht der Fall sei. Endlich war der in dem vorliegenden Falle lokal gebildete Amyloidkörper mit allen typischen Merkmalen des Amyloids versehen, und trotzdem reagierte er auf die *Best*sche Glykogenfärbung.

Küsel (28) sah in zwei Fällen von narbigem Trachom an der *Tarsalbindehaut* einen *Pigmentfleck*. Der in einem Falle exzidierte Pigmentfleck bestand makroskopisch aus pigmentiertem neugebildeten Bindegewebe an der Uebergangsstelle der Tunica propria in den Tarsus. Wander- wie Spindelzellen enthielten feinere und gröbere Pigmentkörnchen. Es wird angenommen, dass sich das Pigment aus dem Blutfarbstoffe einer kleinen Ekchymose gebildet hat.

Oatman (31) berichtet über das Verhalten von epithel-begrenzten *Cysten der Bindehaut*, die nach Expression von Trachomkörnern auftraten; sie erschienen mikroskopisch als seröse Cysten, deren Wände aus lockerem fibrösem Gewebe bestanden und innen und aussen vom Epithel konjunktivalen Ursprungs begrenzt waren. Sie entwickelten sich offenbar aus Epithelzellen, die von dem Zusammenhang mit der Oberfläche ausgeschlossen wurden.

Fischer (22) beobachtete im Anschluss an eine Verletzung durch

eine Gerstengranne, eine *gelappte Geschwulst* in der oberen *Übergangsfalte* mit einem kurzen Stiel; sie war epithellos, bestand aus einem dichten Gefässnetz, einem jungen zellarmen Grundgewebe bindegewebiger Abkunft und zur Hauptsache aus grossen Anhäufungen leukozytoider Zellen.

Franke (24) sah eine *Bindehautgeschwulst*, die, von hahnenkammartigem Aussehen, hinter dem oberen Tarsusrande sass und vom inneren bis zum äusseren Lidwinkel reichte. Die mikroskopische Untersuchung ergab im wesentlichen ein Granulationsgewebe.

Münz (29) beschreibt einen Fall von *Tumorbildung* im *inneren winkel* des linken Auges bei einem 15 jährigen Mädchen. Zuerst war ein blassrötlicher Tumor, aus lauter kleinen Körnern zusammengesetzt, sichtbar, der die ganze Karunkel einnahm und exstirpiert wurde. Nach 5½ Jahren Rezidiv. Die Gegend des Karunkel war von einer fast haselnussgrossen Geschwulst von lappigem Bau, höckeriger Oberfläche und himbeerartiger Farbe eingenommen und wurde die von der Geschwulst befallene Partie entfernt. Nach 6 Jahren kleinfaustgrosser Tumor, der sich gleichmässig von der inneren Lidwinkelgegend in die Lider, besonders in das untere Lid, sowie auf den Nasenrücken und die Augenbrauengegend erstreckte. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung wird angenommen, dass die Geschwulst zunächst ein Papillom gewesen sei und daraus sich ein Karzinom entwickelt habe.

v. Barlay (21) beobachtete bei einem 69jährigen Manne eine *Geschwulst der Bindehaut*, die die Hornhaut in einer Ausdehnung von 5—7 mm umgab, graurot gefärbt und 1—1½ mm dick war. Mikroskopisch erwies sich ein exzidiertes Stück der Geschwulst als ein typisches Epitheliom.

Fleischer (23) demonstrierte einen flachen *melanotischen Tumor* am äusseren *Hornhautrande* des rechten Auges bei einem 31 jährigen Manne. Die Geschwulst, ca. 1 mm dick, 5—6 mm breit und 8 mm hoch, sass zu ²/₃ in der *Bindehaut* und zu ¹/₃ in der Hornhaut. Das Pigment zeigte eine Anordnung in dem Hornhautrande konzentrischen Bogen und bestand aus teilweise konfluierenden Punkten und Strichen. In der Umgebung war die Bindehaut durch feinstaubförmige Verteilung des Pigmentes mehr diffus bräunlich verfärbt. In ähnlicher Weise waren auch die ergriffenen Hornhautpartien am Rande in den tiefsten Schichten von feinem staubförmigem Pigmente durchsetzt.

v. Sicherer (30) beobachtete die Entwicklung eines *epibulbären Melanosarkoms* aus einem Naevus pigmentosus auf dem rechten Auge, das zugleich an einer Iridocyklitis erblindet war. Auf beiden Augen waren seit Kindheit in der Umgebung der Hornhaut linsen- bis erbsengrosse Naevi pigmentosi vorhanden. Am temporalen Hornhautrande fand sich ein bohnenförmiger Tumor, am nasalen oberen ein grösserer, nach unten ein kleinerer, der den Hornhautrand überragte. Bei der Entfernung dieser Geschwülste zeigte sich, das die schwarzen Geschwulstmassen bereits die Äquatorialgrenze überschritten hatten. Mikroskopisch handelte es sich im wesentlichen um eine Hyperplasie der

Naevuszellen. Nach kurzer Zeit war die ganze Augenhöhle von melanotischen Geschwulstmassen ausgefüllt. Auch verbreitete sich die Geschwulst längs des Sehnerven bis zum Chiasma und in die Hirnbasis. Der Sehnerv war in einen tintenschwarzen Strang umgewandelt. Der Exitus erfolgt nach multiplen Metastasen in die Leber und einer diffusen Melanose der Nieren infolge allgemeiner Kachexie.

2. Augapfel und seine einzelnen Teile.

a) *Form und Lageveränderungen.*

39. *Hesse*, Glaukom und Netzhautabhebung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. I. S. 552.
40. *Salzmann*, Ueber die pathologische Anatomie und die Pathologie des Keratoconus. v. Gräfes Arch. f. Ophth. LXVII. S. 1. (Siehe diese Zeitschr. XVII. S. 471.)

Hesse (39) fand in einem als intraokularer Tumor diagnostizierten Fall eine fast vollständige *Ablösung der Netzhaut*, die eine grosse Zahl von blasenartigen Gebilden aufwies. Sowohl der subretinale Raum als auch die erwähnten Blasen waren von einer fast klaren, serösen Flüssigkeit gefüllt. Zugleich war die Linse gequollen und die Iriswurzel an die hintere Hornhautwand angepresst.

b) *Chemische und mechanische Einwirkungen.*

41. *Albrand*, Ueber künstliche Skleralrupturen. Wien. klin. Rundschau No. 39.
42. *Birch-Hirschfeld*, Weiterer Beitrag zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. v. Gräfes Arch. f. Ophth. LXVI. S. 104.
43. *Hess*, Versuche über die Einwirkung ultravioletten Lichtes auf die Linse. Arch. f. Augenheilk. LVII. S. 185.
44. *Hesse*, Zur Technik der Tätowierung der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. II. S. 517.
45. *Schneider*, Ein Fall von traumatischer seröser Iriscyste mit späterer eitriger Glaskörperinfiltration von der adhärenten Narbe aus. Inaug.-Diss. Jena.
46. *Schreiber*, Ueber Drusenbildung des Pigmentepithels nach experimenteller Ciliararterien—Durchschneidung beim Kaninchen. Bericht in der Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 286.
47. *Verderame*, Experimentelle Untersuchungen über die gewebeschädigenden Eigenschaften des Novokains. Zeitschr. f. Augenheilkunde. XVIII. S. 191.
48. und 49. *Wagenmann*, Demonstrationen: 1. Ueber Epithelimplantation hinter der Linse mit beginnender Cystenbildung nach perforierender Stichverletzung der Sklera. 2. Perforierende Verletzung durch Radfahrerknallerbsen mit zinnoberroten Massen im Glaskörper und umschriebenen Fremdkörperentzündung. Bericht über die Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 270.
50. *Weekers*, Ein Beitrag zur Cyklodialyse in der operativen Behandlung des Glaukoms nebst Bemerkungen über Verschwinden der glaukomatösen Exkavation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. II. S. 230.
51. *Wernoke*, Wirkung von Thyreotoxin aufs Auge. Beilageheft z. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 51.

Verderame (47) stellte am Kaninchenauge fest, dass das in den Bindehautsack eingeträufelte *Novokain* das *Hornhautepithel* schädigt und zwar in höherem Grade als das Kokain. Bei subkonjunktivaler Anwendung traten Degenerationserscheinungen der Hornhaut und leichte Epithelerosionen auf, die stärksten Veränderungen nach Vorderkammerausspülungen, nämlich Exsudation und ausgedehnte Schädigungen des Hornhautendothels.

Hess (43) beschäftigte sich mit der Einwirkung *ultravioletten Lichtes* auf die *Linse* und fand bei Fröschen, Meerschweinchen, Kaninchen und Affen ausgedehnte Veränderungen im Kapselepithel ausschliesslich im Pupillargebiet, die in Zell- und Kernzerfall und daran sich anschliessender Regeneration (zahlreiche Mitosen) bestanden.

Birch-Hirschfeld (42) berichtet zunächst über eine Untersuchung eines Falles von *Ammann*, „Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge", Korrespondenzbl. für Schweizer Ärzte, 1906, No. 15. *Ammann* hatte ein mit Aderhautsarkom behaftetes Auge mit Röntgenstrahlen behandelt und danach ein rasches Wachstum der Geschwulst sowie eine Netzhautabhebung beobachtet. Das enukleierte Auge zeigte ein Exsudat zwischen Netzhaut und Pigmentepithel, sowie eine Exsudation in der Netzhaut. *Ammann* verlegte den Angriffspunkt der *Röntgenstrahlen* in die *Choriokapillaren* und betrachtete das Exsudat als ein entzündliches. Nach *Birch-Hirchfelds* Nachuntersuchung ist aber keine der nachgewiesenen Veränderungen mit Sicherheit auf eine Schädigung durch Röntgenstrahlen zu beziehen. In einem anderen Falle, in dem ein Karzinom des Lides auf den Bulbus übergegriffen hatte und daher die Enukleation des Bulbus notwendig machte, wurde 12 Stunden vorher eine intensive Bestrahlung des ungeschützten Auges mit Röntgenstrahlen vorgenommen. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Vakuolisation und *Chromatolyse der Netzhautganglienzellen* sowie vakuolisierende Degeneration der Gefässe der Netzhaut, in geringerem Grade derjenigen der Iris und des Ciliarkörpers. Macula und Opticus waren normal.

Werncke (51) beschäftigte sich mit der Wirkung des *Thyreotoxin* auf das *Auge*. Bei Augen, denen Thyreotoxin in die Vorderkammer injiziert worden war, fiel meist schon beim Durchschneiden des Auges die aufs Doppelte und mehr verdickte Hornhaut auf. Auch das mikroskopische Bild zeigte Ödem der Cornea und vor allem eine oft wiederkehrende Degeneration des hinteren Hornhautepithels: Auflockerung des Zellkerns und cystische Degeneration und Quellung des Protoplasmas. An vielen Stellen fehlte das Epithel, oder man sah Reste der Epithelzellen in der Vorderkammer liegen. Die Veränderungen, welche das Auge nach Thyreotoxininjektion in den Glaskörper erlitt, spielten sich hauptsächlich in der Iris und dem Ciliarkörper in der Form von Hyperämie und Epithelveränderungen ab. In den schweren Fällen einer aufgetretenen allgemeinen Uveitis waren auch die pathologischen Veränderungen diejenigen einer allgemeinen Augenentzündung. In den mit Normalserum behandelten Augen waren keine pathologischen Veränderungen nachzuweisen.

Hesse (44), der zum Zwecke der Tätowierung einen Lappen aus der Hornhaut teilweise lostrennte, so dass er an einer Seite noch in Verbindung blieb, die Wunde mit dickflüssiger Tusche ausfüllte und das abgetrennte Läppchen an seine frühere Stelle einsetzte, fand in einem so tätowierten und wegen Iridocyklitis später enukleierten Auge an der Grenze zwischen dem 4. und 5. Fünftel der *Hornhautdicke* die *Tusche* in regelmässiger Lagerung zwischen den Lamellen angeordnet.

Albrand (41) hat an Leichenaugen experimentell eine starke *Steigerung* des *intraokularen Druckes* hervorgerufen und dabei öfters eine *Ruptur* der *Sklera* beobachtet, die nur an den Augen von Leichen bejahrter Menschen eintrat, bei denen das Gewebe der Sklera eine verminderte Widerstandsfähigkeit infolge von Degenerations-Erscheinungen an den Skleralfasern zeigte. Die Berstung fand vorwiegend an der oberen Hälfte der Skleralkapsel statt und griff teilweise auf die untere über. Der Ort des geringsten Widerstandes fand sich pericorneal vorzugsweise am oberen inneren Skleralquadranten. Bezüglich des Vorhandenseins von Prädilektionsstellen müssen wohl individuelle Verhältnisse obwalten, daher in den Fällen, wo die Sklera platzte, sich auch die obere vordere *Skleralpartie* als die schwächste und dünnste zeigte.

Schreiber (46) hat bei einer *Verletzung* einer *kurzen hinteren Ciliararterie* beim Kaninchen in dem entsprechenden Aderhaut- und Netzhaut bezirke eine fast normale Herstellung der Zirkulation in der Aderhaut, eine Umwandlung der Netzhaut in ein indifferent fibrillär-gliöses Gewebe und eine Einwanderung von Pigment in die Netzhaut gefunden. Auch hatten zahlreiche Pigmentzellen die Netzhaut vollständig durchwandert und nach innen von derselben, unmittelbar unter der Limitans interna, eigenartige Bögen gebildet. Nicht nur dort, wo die Pigmentschicht der Glaslamelle anlag, waren Drusen vorhanden, sondern auch innerhalb und nach innen von der Netzhaut.

In einem glaukomatösen Auge, das mit *Cyklodialyse* operativ behandelt wurde, fand *Weekers* (50), abgesehen von einer glaukomatösen Exkavation der Papille und einer Thrombose der Vena centralis retinae, auf der operierten Seite keine Andeutung von Kommunikation zwischen Vorderkammer und Suprachorioidealraum, vielmehr waren Corpus ciliare und Sklera durch Narbengewebe innig verwachsen.

In *Wagenmanns* (48 und 49) Fällen handelte es sich einmal um eine mehrere Monate vorher erfolgte *Messerstichverletzung* der *Sklera* mit doppelter Perforation des Auges und narbiger Abschnürung des hinteren Bulbusteils. Vom Limbus der Hornhaut mitgerissene Hornhautepithelien waren hinter die Iris verschleppt und in lebhafter Wucherung begriffen. Zugleich war eine beginnende Hohlraumbildung mit serösem Cysteninhalt vorhanden. Der andere Fall betraf eine *perforierende Verletzung* durch Radfahrer-Knallerbse mit *zinnoberroten Massen* im *Glaskörper*, die im unteren Teil desselben lagerten, und zwar dem Bulbusäquator und der Bulbuswand nahe. Die rote Masse war etwa 4 mm lang und 2 mm dick. Zugleich fand sich eine umschriebene fibrinös-eitrige Entzündung, die auf chemische Reize zurückgeführt

wird. Ob es Zinnober war, liess sich bei der geringen Substanzmenge chemisch nicht beweisen.

Schneider (45) untersuchte ein Auge, das früher im Anschlusse an eine penetrierende *Stichverletzung* der Hornhaut im unteren äusseren Quadranten eine *Iriscyste* dargeboten hatte — die punktiert worden war — und nach 5 Jahren eine eitrige Infiltration des Glaskörpers darbot. Die Cystenwand auf der Iris bestand aus geschichtetem Epithel, und ihr vorderer Teil lag innig der Membrana Descemetii an, während ihr hinterer ein kurzes Stückchen mit der Iris verbunden war. Die inneren Netzhautschichten waren eitrig infiltriert und mit fibrinösem Exsudat bedeckt; die Aderhaut war ziemlich gleichmässig infiltriert und waren die Ciliarfortsätze sowie die Oberfläche der Pars ciliaris retinae mit dickem eitrigem Exsudat bedeckt. Auf Mikroorganismen wurde nicht untersucht.

c) *Zirkulationsstörungen, Intoxikationen, Störungen der Blutmischung und Gefässwanderkrankungen.*

52. *Birch-Hirschfeld*, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenerkrankungen bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen der Nase. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXV. S. 440.
53. *Erdmann*, Ueber experimentelles Glaukom nebst Untersuchungen an glaukomatösen Tieraugen. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXVI. S. 325 und 391.
54. *Hanke*, Katarakt, Neuritis optica, Degeneration des Pigmentepithels der Irishinterfläche bei Tetanie. Ber. über die 34. Vers. d. Ophth. Gesellsch. S. 329.
55. *Harms*, Ueber retinale Bindegewebsneubildung. Ber. über die 34. Vers. d. Ophth. Gesellsch. S. 182 und 327.
56. *Hesse*, Ueber die Ursache der Drucksteigerung bei Partialstaphylom der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV, Bd. II. S. 511
57. *Hirschberg* und *Ginsberg*, Ein seltener Fall von einfacher Drucksteigerung, nach 20jähr. Bestande anatomisch untersucht. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. No. 1.
58. *Meyer, Alfred*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der hämorrhagischen Retinalapoplexie durch Venenverschluss mit nachfolgendem Glaukom. Inaug.-Diss. Tübingen.
59. *Michel, v.*, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Blutgefässe des Augapfels bei Syphilis. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 295.
60. *Schieck*, Ueber Retinitis albuminuria. Ber. über die 34. Versammlung der Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 77 und 283.
61. *Schulze, C.*, Ueber den Einfluss der Bierschen Halsstauung auf den intraokularen Druck. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 222.
62. *Schultz-Zehden*, Die Augenhintergrundsveränderungen bei Leukämie und ihre diagnostische Verwertbarkeit. Mediz. Klinik. No. 23.
63. *Tojoda*, Ueber zwei Fälle von chronischer Intoxikation. Amblyopie mit vorübergehender vollständiger, aber nicht durch die Alkohol- resp. Tabak-Intoxikation bedingten Erblindung nebst Sektionsbefund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. V. S. 178.
64. *Verhoeff*, Verschluss der Vena centralis retinae. Arch. f. Augenheilk. LIX. S. 55.

E. Schulzes (66) Untersuchungsergebnisse über den Einfluss der *Bierschen Halsstauung* auf die *intraokulare Blutfülle* stehen in Übereinstimmung mit den von *Wessely* (siehe das Referat in dieser Zeit-

schrift, XVII, S. 481) mitgeteilten. Bei Halsstauungen traten Exophthalmos und Chemosis ein, sowie im Gegensatz zu *Wessely* eine Hyperämie der inneren Gefässe, was auf die stärkere Stauung im Vergleich zu *Wessely* zurückgeführt wird. Der Einfluss der Stauung auf das innere Auge ist im Tierexperiment nur bei sehr festem Anziehen der Staubinde zu Anfang ein erheblicher, gleicht sich aber schon nach sehr kurzer Dauer fast vollständig wieder aus. Beim Menschen ist es nicht möglich, diese hohen Grade von Stauung anzuwenden.

Erdmanns (53) Arbeit über *experimentelles Glaukom* ist eine erweiterte Form der vorjährigen Mitteilung (siehe das Referat in dieser Zeitschrift, XVII, S. 482). Mittels der von ihm angewandten Methode konnte ungefähr in 75 pCt. der Fälle am Kaninchenauge eine dauernde Drucksteigerung mit ihren Folgezuständen hervorgerufen werden. Dieses experimentelle Glaukom glich dem infantilen Glaukom des Menschen mit seinen Folgezuständen. Solche sind: die mit einer Dehnung und gleichzeitiger kompensatorischer Gewebszunahme der äusseren Bulbushülle einhergehende, mehr oder minder starke Vergrösserung des Auges, mit besonderer Beteiligung seines vorderen Abschnittes, die Abflachung der Hornhaut, die durch Dehnung entstandenen Risse der *Descemet*schen Membran, ferner die fast ausschliesslich auf den vorderen, am stärksten gedehnten Bulbusabschnitt beschränkte Atrophie der Aderhaut und Netzhaut und die mehr oder weniger tiefe, meist ausgesprochen randständige Exkavation. Plötzliche Druckschwankungen im glaukomatösen Kaninchenauge, verursacht durch Punktion der vorderen Kammer, können ausgedehnte retrochorioideale Blutungen und Netzhautabhebung im Gefolge haben. Mydriatica bedingen eine Steigerung, Miotica eine Herabsetzung des Druckes im glaukomatösen Kaninchenauge. In die Blutwege gebrachtes Fluorescein tritt im Glaukomauge schneller und reichlicher in das Kammerwasser über als im gesunden Auge desselben Tieres. Das Kammerwasser des Glaukomauges ist im Gegensatz zu dem des normalen reich an Eiweiss. Der erhöhte Eiweissgehalt muss als eine Folge der Drucksteigerung angesehen werden. Hämolysine treten anscheinend nicht in das „erste“ Kammerwasser des Glaukomauges über.

Hesse (50) betont als Ursache der *Drucksteigerung* bei Partialstaphylom der Hornhaut den *Verschluss* des *Kammerwinkels* und bringt zwei Fälle, bei denen auch die Kammerbucht an der dem Staphylom entgegengesetzten Seite, wo die Iris an ihrem Papillarrande ganz frei war, verschlossen gefunden wurde.

Hanke (54) untersuchte die *Bulbi* eines mit chronischer *Tetanie* behafteten 19 jährigen Mannes, der an Miliartuberkulose der Leber und Milz und Lungentuberkulose starb. Es fand sich eine Degeneration der retinalen Pigmentschicht der Iris, bestehend in Quellung, hydropischer Degeneration, stellenweise Längsstreckung und Proliferation der Zellen. Die cystischen Hohlräume zeigten als Aussenwand eine Schicht kubischer Zellen, als Inhalt einen körnigen Detritus. Der Linsenkern war durchsetzt von kleinen ovalen oder runden Hohl-

räumen, die von einem stark lichtbrechenden krümligen oder scholligen Inhalte erfüllt waren. Die Rinde setzte sich am vorderen und hinteren Pole scharf vom Nerven ab und zeigte die gewöhnlichen kataraktösen Degenerationen. In der Äquatorialgegend folgt nach aussen auf den Kern eine Schicht ziemlich normaler Rinde, während die subkapsulären Corticalschichten dieselben kataraktösen Veränderungen aufwiesen. Die Sehnervenpapille war durch Gliawucherung und ödematöse Durchtränkung pilzartig vorgewölbt. Der Opticusstamm zeigte eine partielle Atrophie der Nervenfasern mit geringer Vermehrung der Gliakerne. Die Subarachnoidealbalken waren gewuchert und von sklerosiertem Bindegewebe gebildet. Für diese geschilderten Veränderungen wird eine toxische Ursache angenommen.

Schieck (60) untersuchte bei einer Erstgebärenden, die an einer schweren parenchymatösen Nephritis mit Hypertrophie des linken Ventrikels starb und beiderseits zunächst eine Trübung der Macula, später eine Fältelung der Netzhaut, eine wallartige Prominenz um die Papille und in der Netzhaut, besonders in der *Macula* eine Menge von *gelblichweissen Flecken* dargeboten hatte, die Netzhaut. Die Gefässe der Netzhaut zeigten sich normal und bestand ein Ödem der Retina mit Zerstörung der nervösen Elemente, das ausserdem zu einem flachen Ergusse zwischen Aderhaut und Retina geführt hatte. Der wallförmig aufgetriebene Bezirk um die Papille herum war durch eine intensive Durchtränkung und Auflockerung der sämtlichen Netzhautschichten bedingt, wie auch die Affektion in der Gegend der Macula auf solchen Erscheinungen beruhte. Ferner liess sich eine klumpige Aufquellung und Degeneration der Ganglienzellen, sowie eine Bildung cystoider Hohlräume in der Nervenfaserschicht feststellen, und war die Schicht der Neuroepithelien schwer in Mitleidenschaft gezogen. In einem anderen Falle (35 jähriger Mann) von ebenfalls schwerer parenchymatöser Nephritis und Hypertrophie des linken Ventrikels mit dem Bilde der *Retinitis albuminurica* (Spritzfigur der Macula und zahlreiche Blutungen) war beiderseits keine primäre Gefässerkrankung sichtbar, nur ganz spärlich ein Verschluss der allerkleinsten Gefässe vorhanden. In der nervösen Substanz waren schwere degenerative Veränderungen festzustellen. Nicht nur, dass reichlich Hämorrhagien in den einzelnen Schichten vorhanden waren, es fanden sich auch in Massen netzförmige, knollige Auftreibungen der Neuroglia. Ferner waren ausgebreitete Degenerationszustände an den Ganglienzellen, ebenfalls unter Freiwerden von Fettkügelchen, sichtbar, und daneben fanden sich Entartungszeichen der Neuroepithelien in Gestalt von Klumpenbildungen u. s. w. Auf Grund dieses Befundes wird den toxischen Einflüssen auf die Netzhaut eine gewisse Bedeutung zugeschrieben und eine Gefässwanderkrankung als nicht in jedem Falle als Vorbedingung für die Netzhauterkrankung bezeichnet.

Birch-Hirchfeld (52) fand bei einem Karzinom, das von der Siebbeinhöhle nach der Augenhöhle durchgebrochen war, als die anatomische Grundlage des zentralen Skotoms eine isolierte *Erkrankung* des *papillomakularen Bündels* hinter der Stelle des Gefässeintrittes. Sie bestand

in einem Ödem des Sehnerven, verbundene Quellung und Proliferation der Gliazellen und ausgesprochenem Nervenfaserzerfall. Für ihre Genese und Lokalisation komme wesentlich die venöse Stauung eines umschriebenen Gefässgebietes, daneben aber ein toxische Schädigung der Nervenfasern in Betracht.

Tojoda (63) berichtet über zwei Fälle von plötzlich eingetretener Erblindung, verbunden mit einer partiellen chronischen sog. *retrobulbären Neuritis*. Im Fall 1 wird die Erblindung der vorhandenen chronischen interstitiellen Nephritis und die retrobulbäre Neuritis einem chronischen Alkoholismus zugeschrieben. In beiden *Sehnerven* war eine ca. 8—10 mm vom Bulbus entfernte, bis zum Ende des Chiasmas reichende *partielle Degeneration* nachzuweisen. Die Lage des Herdes war anfänglich ziemlich genau temporalwärts, dann an der Eintrittsstelle der Gefässe im äusseren unteren Quadranten und zuletzt intrakraniell zentral. Im Chiasma fanden sich die degenerierten Partien symmetrisch zu beiden Seiten der Mittellinie und rückten allmählich weiter nach hinten mehr dorsalwärts. Die interstitiellen Septen waren erheblich verbreitert und die Nervenfasern waren stellenweise zugrunde gegangen. Die Gefässe zeigten oft verdickte Wandungen. Im Fall 2 war plötzlich die Erblindung bei einem Magenkarzinom aufgetreten, nachdem seit längerer Zeit eine Herabsetzung der Sehschärfe mit einem zentralen Farbenskotom bestanden hatte. Der anatomische Befund verhielt sich ähnlich wie im Fall 1. An den temporalen Papillenhälften war ophth. ein deutlicher Schwund von Nervenfasern nachzuweisen.

In einem Falle von *myeloider Leukämie* untersuchte *Schultz-Zehden* (69) die hinteren Abschnitte der Bulbi. Die Gefässe der Aderhaut waren fast zu $^2/_3$ von weissen Blutzellen gefüllt. Unter den weissen Blutzellen prävalierten die Myelozyten, daneben fanden sich eosinophile Zellen und Lymphozyten. An einzelnen Aderhautgefässen war eine mässige, an anderen eine ziemlich starke Angiosklerose zu konstatieren. Die Angiosklerose erstreckte sich auch auf die Netzhautgefässe. Die wallartige Verdickung in der Umgebung der Macula war durch ein perimakuläres Ödem bewirkt. Die Zwischenkörnerschicht erschien fast um das Zwei- bis Dreifache verdickt. Das Maschenwerk der Zwischenkörnerschicht war stark erweitert und zum Teil gefüllt mit einer formlosen Masse, zum Teil leer. In der Netzhaut, und zwar auch in der Zwischenkörnerschicht unweit der Papille, fanden sich kleine Blutungen. Sie hatten die für Leukämie sonderbare Eigentümlichkeit, nur aus roten Blutkörperchen zu bestehen. Während die Gefässe zu $^2/_3$ mit weissen Blutkörperchen angefüllt waren, fanden sich hier Blutaustritte, die kein weisses Blutkörperchen enthielten. In der Netzhaut war weiter eine partielle variköse Hypertrophie der Nervenfasern in der Nervenfaserschicht und eine Verdickung der *Müller*schen Stützfasern vorhanden. Der Opticus wies die Zeichen der Atrophie auf.

v. Michel (59) beschreibt eine ausgedehnte *syphilitische Gefässwanderkrankung* im Gefässgebiete der Iris und im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae, verbunden mit einer kleinzelligen Infiltration des

Gewebes, bald in diffuser Ausdehnung, besonders in der Aderhaut, bald in haufenförmiger Anordnung. Auffällig ist, dass fast ausschliesslich die Adventitia und Intima der Gefässe erkrankt waren, während die Media grösstenteils verschont blieb. Nach den pathologisch-anatomischen Erfahrungen der Ref. scheint dies überhaupt ein Charakteristikum der syphilitischen Erkrankungen der Wandungen der Augengefässe zu bilden. Die Regenbogenhaut war an vielen Stellen in unregelmässiger Weise von zerstreuten kleinknotenartigen Herden durchsetzt, deren Mitte ein Blutgefäss einnahm. Sie waren zusammengesetzt, zunächst aus einer in dichten Haufen um ein Gefäss gruppierten Ansammlung von Rundzellen, die zugleich die Adventitia durchsetzten. Zugleich war aber auch die Intima von Rundzellen infiltriert und an vielen Stellen gewuchert. Die Aderhaut war vollkommen gleichmässig von zahllosen Lymphozyten durchsetzt und dementsprechend verdickt. Im Bereiche der Sehnervenpapille war die Adventitia der Arteria centralis retinae stark kleinzellig infiltriert und die Intima teils gleichmässig, teils an einzelnen Stellen gewuchert, wobei sie knopfförmig in das Lumen hineinragte. Die Media erschien vollkommen frei. In ausgedehnter Weise war die Sehnervenpapille von einer stark kleinzelligen Infiltration gleichmässig durchsetzt, besonders in der Umgebung der Blutgefässe, und war die Adventitia und nur selten die Media aller hier und in der anstossenden Netzhaut verlaufenden gröberen arteriellen Gefässverzweigungen kleinzellig infiltriert. Auch die Wand der venösen Gefässverzweigungen zeigte das gleiche Verhalten, insbesondere war dies hinsichtlich der Vena centralis retinae der Fall. Die kleinzellige Infiltration setzte sich noch auf die Nervenfaserschicht der Netzhaut fort. Im unmittelbaren Anschlusse an die Vorderfläche der Papille fand sich im Glaskörper ein ausgedehntes Rundzelleninfiltrat. Auf Querschnitte des Sehnerven, unmittelbar hinter der Lamina cribrosa, waren die gleichen Veränderungen in der Wand der Gefässe, wie in der Sehnervenpapille ausgesprochen, nämlich Rundzelleninfiltration der Adventitia und Intima.

Harms (55) untersuchte einen Fall von sogenannter *Retinitis proliferans* und fand neben ausgedehnzen sklerotischen Erkrankungen der retinalen Arterien und Venen einen organisierten und zum Teil schon kanalisierten *Thrombus* im Stamme der *Zentralvene*. Vor der Papille und der umgebenden Netzhaut sass der Limitans externa ein zell- und faserreiches neugebildetes Gewebe mit breiter Basis auf, das sich fächerartig nach vorn ausbreitete. Die Netzhaut war verbreitert, in Falten gelegt und zum Teil leicht von ihrer Unterlage abgehoben. Blutungen waren in der Netzhaut kaum vorhanden.

Meyer (58) untersuchte anatomisch drei Fälle von *Apoplexia retinae* mit sekundärer Drucksteigerung, die 1—4 Monate nach der Netzhautblutung bei Kranken im Alter von 61—67 Jahren aufgetreten und zur Enukleation des Auges geführt hatte. *Meyer* will dadurch „die in einigen neuen Arbeiten festgestellte, der alten *Michel*schen Anschauung entgegenstehende Tatsache des Zusammenvorkommens von Glaukom und echter Zentralvenenthrombose weiterhin stützen". Ref.

möchte Herrn *Meyer* auf folgenden Passus seines klinischen Leitfadens der Augenheilkunde, 3. Auflage, S. 279, aufmerksam machen: „Auf eine Kompressionsthrombose wäre die Verschliessung der Zentralvene beim hämorrhagischen Glaukom zurückzuführen, wenn es sich nicht auch, zugleich mit einer Arteriosklerose der Gefässe der Ader- und Netzhaut, um eine endophlebitische Wucherung handelt.“ Im ersten der untersuchten Fälle fand sich ein Verschluss des Zentralvenenstammes durch einen 0,25 mm langen organisierten und wieder kanalisierten Thrombus, eine mässige Endarteriitis der Zentralartĕrie und eine Thrombose kleinerer Retinalvenen. Im Falle 2, hinter der Teilungsstelle, war der Stamm der Zentralvene bis etwa zur Hinterfläche der Lamina cribrosa, durch einen organisierten Thrombus verschlossen, der auf seinem ganzen Verlaufe zum Teil wieder durchgängig geworden war. Die Verschlussmasse selbst bestand aus einer kernreichen Bindegewebsmasse, in welcher grossblasige, spindelige Kerne, sowie einzelne kleine, wie Leukozyten aussehende Kerne unregelmässig eingestreut lagen. Sie war überall mit der Venenwand resp. mit der durch die weniger kernreichen Bindegewebssepten gebildeten Wand des vorderen Verschlussteiles fest organisch verwachsen. Hinter der Verschlussstelle war eine mächtige Verdickung und zellige Durchsetzung der Venenwand vorhanden. In der Zentralarterie fand sich eine mässige, einseitige, sichelförmige Intimawucherung. In einigen Schnitten war ungefähr in der Maculagegend eine Bindegewebsbildung zwischen Pigmentepithel und Retina vorhanden. Der Sehnerv zeigte einen mittleren Grad von Atrophie. Ausserdem bestanden ein thrombotischer Verschluss des oberen Hauptvenenastes, sklerotische Einengung der unteren retinalen Hauptvene, mächtige umschriebene Hämorrhagien in und hinter der Retina, diffus ausgebreitetes Ödem der Zwischenkörnerschicht mit starker Verbreiterung der Netzhaut um die Papille. Der Sehnerv war mässig atrophisch. Im Falle 3 waren die Stämme der Zentralgefässe frei durchgängig, die grösseren Netzhautvenen durch Thromben oder hyaline Wandverdickung geschlossen, die Arterien durchgängig. Die peripheren Netzhautvenen waren stark erweitert und die Arterien durch Endarteriitis beengt. Ausserdem bestand eine hochgradige ödematöse und blutige Durchtränkung der Retina mit weit fortgeschrittener Atrophie der inneren Schichten. Eine glaukomatöse Exkavation und ein Ectropion uveae war nur in einem der drei Fälle vorhanden, während ein Verschluss des Kammerwinkels in allen konstatiert werden konnte.

Verhoeff (64) bringt eine Reihe von Fällen mit *Verschlusse der Vena centralis retinae.* In einem Falle mit dem ophthalmoskopischen Bilde einer Thrombose der Vena centralis retinae und einem sekundären akuten Glaukom war die Vena centralis retinae hinter der Lamina cribrosa infolge einer Endophlebitis proliferans völlig verschlossen, während die Zentralarterie normal erschien. In einem anderen Falle mit ähnlichen klinischen Erscheinungen war die Vena centralis retinae infolge einer Endophlebitis fast verschlossen. Dieser Stelle des Verschlusses entsprechend fand sich ein Aneurysma dissecans der Zentralarterie, die eine hochgradige Endarteriitis darbot. Weitere 4 Fälle von Verschluss der Vena centralis retinae

mit Glaukom zeigten teils eine subendotheliale Verdickung der Intima, teils eine endotheliale Proliferation nach dem Lumen zu.

Ein wegen absoluten Glaukoms erblindetes und enukleiertes Auge zeigte nach der Mitteilung von *Hirschberg* (57) und *Ginsberg* (57), abgesehen von einer zirkulären Verwachsung des Kammerwinkels, einer Atrophie der Chorioidea und einer kesselförmigen Exkavation des Sehnerven und Atrophie des Sehnervenstammes, eine *Veränderung* des *Gefässsystems*, nämlich eine mit einer zelligen vaskularisierten Wucherung ausgefüllte *Arteria ciliaris anterior*, sowie eine arteriosklerotische Einengung des Lumens einer kurzen hinteren Ciliararterie. Auffällig ist der angegebene Befund eines Verlustes der Muscularis und Adventitia sowohl bei der kurzen hinteren Ciiararterien, als auch bei den Netzhautarterien.

d) Entzündungen; infektiöse Granulationsgeschwülste.

65. *Alexander*, Mikroskopische Präparate von perforiertem konglobierten Aderhauttuberkel. (Aerztl. Verein .in Nürnberg.) Münch. mediz. Wochenschr. S. 591. (Nur der Titel, zugleich war ein Solitärtuberkel des Gehirns vorhanden.)
66. *Bartels*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Keratitis disciformis. Inaug.-Diss. Rostock.
67. *Brown*, Die anatomischen Veränderungen in drei Fällen von Ophthalmia sympathica. Arch. f. Augenheilk. LIX. S. 60.
68. *Hoppe*, Ueber den Ringabszess der Cornea. Ber. über die 34. Vers. der Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 343. (Wesentlich Bakteriologisches.)
69. *Hirschberg* und *Ginsberg*, Ein Fall von metastatischer Augenentzündung mit anatomischer Untersuchung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Februar.
70. *Kitamura*, Beiträge zur Kenntnis der sympathischen und sympathisierenden Entzündung mit histologischen Untersuchungen sympathisierendem Augen. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. XLII. Bd. II. S. 211.
71. *Lenz*, Zur Histologie und Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Beilageheft zum XLV. Jahrg. der Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 229.
72. *Reis*, Beiträge zur Histopathologie der parenchymatösen Erkrankungen der Cornea. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXVI. S. 201 und Ber. über die 34. Vers. der Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 313.
73. *Stargardt*, Demonstration von Präparaten (Tuberkulose des Auges, Panophthalmie und Hyperplasie des Ciliarkörperepithels bei einem Gliom). (Mediz. Gesellsch. in Kiel.) Münch. med. Wochenschr. S. 1962. (Nur der Titel.)
74. *Stock*, Ueber experimentelle Veränderungen an den Augen des Kaninchens durch Blutinfektion mit pathogener Hefe. Ber. über die 34. Versammlung der Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 264.
75. Derselbe, Tuberkulose als Aetiologie der chronischen Entzündungen des Auges und seiner Adnexe, besonders der chronischen Uveitis. v. Gräfes Arch. f. Ophth. LXVI. S. 1.
76. *Uhthoff*, Ein Fall von grosser syphilitischer (gummöser) Ulzeration der Cornea, Conjunctiva und Sklera. Bericht über die 34. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 261.
77. *Wallenberg*, Mikroskopische Präparate von Iris- und Ciliarkörpertuberkulose. (Aerztl. Verein in Danzig.) Deutsche med. Wochenschrift. S. 1275. (Nur der Titel.)

78. *Wehrli*, Neue klinische und histologische Untersuchungen über die Aetiologie der knötchenförmigen Keratitis. Bericht über die 34. Vers. der Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 175 und 312.
79. *Weigelin*, Eitrige Hornhautentzündung mit Diplobazillenbefund bei einem 2 Monate alten Kind. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. II. S. 184. (Siehe No. 38).

Wehrli (78) fand bei einer neuen Untersuchung von Hornhautstückchen, herrührend von einer *knötchenförmigen Keratitis*, eine „meist herdweise, mächtige Quellung der fixen Hornhautzellen und Proliferation der letzteren zu interstitiellen, gewöhnlich dicht unter der *Bowman*schen Membran, bisweilen zwischen Lamellen derselben oder zwischen Epithel und Membran gelegenen Knötchen".

Bartels (66) untersuchte ein mit *Keratitis disciformis* behaftetes Auge anatomisch und betont, dass für die Annahme eines ektogenen Infektes jeglicher Anhaltspunkt fehle. Das Hornhautepithel zeigte sich mehr oder weniger verhornt, die *Bowman*sche Membran war gut erhalten, in der Mitte der Hornhaut war ein Herd kleinzelliger Infiltration vorhanden und an der Stelle der Erkrankung die Hornhaut sehr verdünnt. Die Anzahl der Hornhautkörperchen war hier eine geringere, und die Fasern erschienen gequollen. Das Hornhautparenchym war temporal und unten vom Krankheitsherde stark verdickt, und entsprechend diesem war die *Descemet*sche Membran wellig verbogen, abgerissen, so dass nur Fragmente der Membran, aber keine Endothelien mehr zu erkennen waren; ausserdem waren fibrinöse Auflagerungen auf der *Descemet*schen Membran sichtbar.

Reis (72) untersuchte zwei Fälle von intrauteriner *parenchymatöser Hornhauterkrankung* und fand, dass das vordere Drittel der Grundsubstanz unmittelbar unter der *Bowman*schen Membran betroffen war. Neben einer Wucherung der fixen Hornhautkörperchen waren leukozytäre Elemente vorhanden, somit handelte es sich um ein entzündliches infiltrat.

In einem wegen *metastatischer Entzündung*, — sie war im Verlaufe einer allgemeinen Sepsis bei einem 11 jährigen Knaben auf dem linken Auge entstanden — enukleierten Auge fand sich nach der Mitteilung von *Hirschberg* (69) und *Ginsberg* (69) ein *Granulationsgewebe* auf der Pars plana des *Ciliarkörpers* und auf der *Papille*. Die Papille zeigte eine hochgradige Schwellung und perivaskuläre Infiltration (Eiterzellen, Lymphozyten und Plasmazellen). In der trichterförmig exkavierter Papille erhob sich ein in den Glaskörper vordringender Zapfen von typischem Granulationsgewebe. Es wird angenommen, dass am Ciliarkörper und an der Sehnervenpapille Mikroorganismen ausgetreten waren und eine exsudativ-produktive Entzündung hervorgerufen hatten. Eine gleichzeitige Iritis und eitrige Retinitis wurde als jüngeren Datums angesehen und konnte durch Toxinwirkung entstanden sein.

Stock (74) spritzte pathogene *Hefe* in die Ohrvene eines Kaninchens und beobachtete nach 4 Tagen eine knötchenartige *Iritis*, ferner chorioiditische Herde und solche in der Netzhaut, besonders um die Papille.

Die Herde waren pathologisch-anatomisch von Tuberkulose nicht zu unterscheiden, es fanden sich epitheloide und Riesenzellen, auch ein Kernzerfall war im Zentrum festzustellen. Massenhafte Blastomyzeten waren in den Entzündungsherden zerstreut. Auch die Follikel der Bindehaut enthielten Hefezellen, und an den *Meibom*schen Drüsen fanden sich durch Blastomyzeten erzeugte chalazionähnliche Bildungen.

Brown (67) bestätigte die Befunde von *Fuchs* bei der *sympathischen Uveitis* an der Hand von drei Fällen, die eine Zellproliferation innerhalb der Grenzen der Uvea, Granulationsmassen, die das Pigmentepithel durchbrachen, Verklebung der Ciliarfortsätze an ihrer Basis und Rundzelleninfiltration der Aderhaut darboten.

Kitamura (70) untersuchte 10 *sympathisierende Augen* mikroskopisch und fand die Zeichen einer *chronischen Entzündung* der *Uvea;* nur in einem Falle fehlten epitheloide und Riesenzellen und waren nur Rundzellen vorhanden. Sonst waren noch eosinophile Zellen und Mastzellen anzutreffen. Manchmal fanden sich auch tuberkelähnliche Herde von Rundzellen, epitheloiden und Riesenzellen, doch fehlte die Verkäsung. Mikroorganismen fehlten. Alle Teile der Uvea waren mit einkernigen Leukozyten infiltriert, die stärkere Infiltration war in der Aequatorgegend der Aderhaut, in der vorderen Schicht der Iris und in der äusseren Zone des Stromas des Corpus ciliare anzutreffen. Die hintere Schicht der Iris und die innere Zone des Corpus ciliare waren vorwiegend von epitheloiden Zellen durchsetzt. Die Choriocapillaris blieb lange Zeit von der Infiltration verschont und die Glasmembran intakt. Die Chorioidealinfiltrate hatten die Neigung, längs den Emissarien nach aussen zu wuchern. In der Netzhaut fanden sich perivaskuläre Infiltration und geringe Kernvermehrung im Sehnerven.

Lenz (71) untersuchte ein *sympathisierendes* und das dazugehörige *sympathisch erkrankte* Auge. Die entzündliche Infiltration war auf beiden Augen die gleiche, was auch dem Satze *Schirmers* entspräche, dass die Infiltration im verletzten Auge identisch sei derjenigen im sympathisch erkrankten Auge auch hinsichtlich ihrer Entstehung und Herkunft. Dieser Satz wurde übrigens bereits vom Referenten in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde, 1890, S. 702, ausgesprochen (vergl. auch die vom Ref. mitgeteilten Untersuchungsergebnisse bei der sympathischen Entzündung auf S. 697). In dem vorliegenden Falle waren Corpus ciliare und vorderer Teil der Aderhaut des sympathisierenden Auges vorwiegend beteiligt, im sympathisierten Auge nur wenig. Die stärkste Infiltration der Aderhaut lag hier etwas nach hinten vom Äquator, wo es zur Bildung grösserer Herde gekommen war. In der Netzhaut des sympathisch erkrankten Auges fand sich bei einer grossen Anzahl von Arterien das Lumen namentlich in den feineren Verzweigungen verlegt. Der Verschluss bestand aus Lymphozyten, durchsetzt mit mässig reichlichen Leukozyten, und aus anscheinend abgelösten Endothelien. Wo die Masse lockerer war, fanden sich auch spindelige Elemente. Dabei wird die Möglichkeit einer infektiösen Schädigung der Gefässwand oder eines embolischen Prozesses angenommen. Nach des Ref Ansicht handelt es sich dabei wohl um einen zufälligen Befund, der

nichts mit der sympathischen Entzündung zu tun hat, vielmehr eine Alterserkrankung (60 jähriger Kranker) darstellt.

Stocks (75) experimentelle und pathologisch-anatomische Beiträge zur *Tuberkulose* als Ätiologie der *chronischen Entzündungen des Auges* und seiner *Adnexe*, besonders der chronischen Uveitis, wurden in ihren Hauptergebnissen schon früher (siehe diese Zeitschr., Bd. XII, S. 398 und 399 und Bd. XVII, S. 464) referiert und ist hier noch die Schlusszusammenfassung anzuführen. Durch Einimpfung von Reinkulturen von Tuberkulose in die Blutbahn des Kaninchens gelang es, am Auge solcher Tiere Veränderungen zu erzeugen, die der beim Menschen beobachteten chronischen Uveitis in vielen Punkten ähnlich waren, und zwar wurden eine chronische Iritis mit Knötchenbildung, eine Cyklitis und eine Chorioiditis disseminata beobachtet. Pathologisch-anatomisch waren bei all diesen Veränderungen die Befunde nicht typisch tuberkulös. Dagegen hat der sichere Nachweis von Tuberkelbazillen in den Präparaten und Ueberimpfungsversuchen festgestellt, dass es sich um Veränderungen handeln muss, die nur durch Tuberkelbazillen entstanden sein können. Ausserdem fanden sich noch ein Skleritis und eine sklerosierende Keratitis, beides Veränderungen, die von einer primären Chorioiditis undCyclitis tuberculosa ausentstanden waren,sowieKnötchen in der Bindehaut und eine chalazionähnliche Tuberkulose des Tarsus. Implantationsversuche an bei chronischer Iritis durch Iridektomie gewonnenen Irisstückchen verliefen in 15 Fällen resultatlos, ebenso Ueberimpfungen von Kammerwasser. Die pathologisch-anatomische Untersuchung von Augen, die wegen chronischer Iridocyklitis entfernt wurden, ergab keine ganz sicheren Anhaltspunkte für Tuberkulose. Bazillen wurden nicht angetroffen. Uebrigens waren die Präparate durchweg nicht sehr frisch, zum Teil bis zu 20 Jahren in *Müller*scher Flüssigkeit gewesen.

Uhthoff (76) u tersuchte einen wegen ausgedehnter *syphilitischer Ulzeration der Cornea, Konjunktiva* und *Sklera* phthisisch gewordenen enukleierten Bulbus. Die Ränder des Ulcus waren entzündlich infiltriert und zeigten eine sehr starke Gefässneubildung. Ebenso war der ganze Geschwürsgrund inGranulationsgewebe verwandelt, ebenfalls mit starker Neubildung von Gefässen. Ein Teil des Ulcus war in den Randpartien mitEpithel überkleidet. Die Cornea war in den oberflächlichen Schichten gleichfalls in Granulationsgewebe verwandelt, nur die tieferen Schichteu waren zum Teil noch erhalten unter starken Faltungserscheinungen der Membrana Descemetii. Nach aussen vom Limbus der Cornea war die Sklera in einem grossenAbschnitte von runderGestalt vollständig ulzerös zerfallen und perforiert, so dass der Prozess direkt auf die benachbarte Chorioidea übergriff und zu einer starken Verdickung derselben führte. In der Umgebung der Perforationsstelle war die Netzhaut durch subretinales Exsudat abgelöst. Die Iris zeigte mässige entzündliche Veränderungen. Die hinteren Abschnitte des Bulbus waren im wesentlichen frei.

e) Hyperplasien, Atrophien, Degenerationen und Cysten.

80. **Baumgarten, Zur Kenntnis der Retinitis pigmentosa und ihrer Komplikationen mit Glaukom und Maculaveränderungen. Inaug.-Diss. Jena.**

81. *Best*, Die Bedeutung pathologischen Glykogengehaltes. Centralbl. für allg. Path. und path. Anat. S. 465.
82. *Elschnig*, Ueber physiologische atrophische und glaukomatöse Exkavation. Bericht über die 34. Vers. der Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 2 und 348.
83. *Felsch*, Anatomische Beiträge zur Kenntnis des Spindelstars, des Kernstars, des Lenticonus posterior und der kolobomartigen Bildungen der Linse. Arch. f. Augenheilk. LVIII. S. 135.
84. *Gilbert*, Demonstration mikroskopischer Präparate von Pannus degenerativus. Bericht über die 34. Vers. der Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 290.
85. *Ischreyt*, Ein Fall von intraskleraler Cyste. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. I. S. 59.
86. *Kümmel*, Zur Genese der Epitheleinsenkungscysten im Augeninnern, speziell in der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. II. S. 421.
87. *Lenz*, Ueber eine bisher nicht beschriebene Form von Degeneration des Hornhautepithels. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. II. S. 406.
88. *Magnus*, Zur pathologischen Anatomie des kongenitalen Totalstars. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. II. S. 51.
89. *Oatman*, Epitheliale Cystenbildung in der Iris. Arch. f. Augenheilk. LVIII. S. 336.
90. *Ruhwandl*, Ein Beitrag zur Lehre vom Schichtstar. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 405 nnd 524.
91. *Rupprecht*, Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der peripheren Hornhautektasie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. I. S. 34.
92. *Seefelder*, Klinisches und Anatomisches über periphere Rinnenbildung und periphere Ektasie der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. I. S. 473.
93. *Stock*, Ueber Sehnervenveränderungen bei Myopie. Bericht über die 34. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 261.
94. *Tertsch*, Ein Beitrag zur Entwicklung der vorderen Polarkatarakt. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXVI. S. 436.
95. *Vossius*, Cataracta membranacea. (Med. Gesellsch. zu Giessen.) Deutsche med. Wochenschr. S. 1277. (Die Cataracta membranacea hatte durch feine Pupillarmembranfäden mit der Iris in Verbindung gestanden. Die ganze Vorderfläche der Kapsel war mit Pigmentzellen bedeckt, die solchen der Iris entsprachen.)
96. *Wernicke*, Cysten der Lederhaut. Arch. f. Augenheilk. LIX. S. 23. (Angeborene bohnenförmige, wasserklare Cyste am oberen Hornhautrande; die Wände der Cyste waren angeblich von der Sklera gebildet.)

Gilbert (84) fand bei einer *Keratitis bullosa* eines glaukomatösen Auges, abgesehen von einer Abhebung der Epithelschicht durch Ödemflüssigkeit und Zerfall der Epithelien, eine stellenweise sehr kräftig entwickelte Bindegewebsschicht zwischen Epithel und *Bowman*scher Membran in der ganzen Hornhaut. Diese Schicht, stellenweise homogen, bestand aus einem fibrillären, kernreichen Bindegewebe. Die beschriebene Veränderung wird als *Pannus degenerativus* bezeichnet.

Rupprecht (90) fasst eine chronisch periphere *Hornhautektasie* als Folgeerscheinung eines Arcus senilis auf. Die Ektasie begann in einer Entfernung von ca. 1½ cm vom Hornhautrande. Die *Descemet*sche Membran war zerrissen, was wohl durch Dehnung entstanden war, das Cornealepithel zog in seiner ganzen Dicke über die ektatische Partie hinweg, das Hornhautgewebe hörte 1 cm vom Kammerwinkel auf und

wurde seine Fortsetzung von einem Granulationsgewebe gebildet, woraus die ektatische Partie bestand. Eine epithelialc Auskleidung fehlte, als Inhalt fand sich fädiges Fibrin mit spärlichen Leukozyten.

Seefelder (92) fand als anatomische Grundlage der peripheren *rinnenartigen Vertiefung* der *Hornhaut* eine Reihe von Degenerationszuständen des Hornhautgewebes, deren einfachster und zeitlich erster aus einer fettigen Erkrankung der Hornhautlamellen bestand. Die Hornhautlamelle verliert ihre fibrilläre Struktur, wird mehr und mehr homogen und stärker lichtbrechend und zerfällt schliesslich in Schollen und Klumpen von derselben Beschaffenheit. An einer Stelle, wo nur noch normales Hornhautgewebe sitzen sollte, findet sich ein lockeres, kern- und gefässreiches Gewebe, das zwischen den aufgelockerten Hornhautlamellen eindringt und zahlreiche Gefässe in alle Hornhautschichten entsendet.

Lenz (87) untersuchte die von einem Auge abgetragenen oberflächlichen Hornhautschichten, wobei klinisch ähnliche Erscheinungen wie bei einer *bandförmigen Keratitis* vorhanden waren. Der *Degenerationsprozess* besteht zunächst in einem Zugrundegehen der Kerne und colloider Umwandlung des Protoplasmas der oberflächlichen *Hornhautepithelien*. Die degenerierenden Zellen werden schliesslich zu langen, etwas stärkeren, lichtbrechenden, homogenen Bändern, die einen glänzend weissen Belag auf der Hornhautoberfläche bilden. Das Hornhautepithel unterliegt fernerhin einer gesteigerten Regeneration, die sich in dem Auftreten zahlreicher Mitosen in den tieferen Schichten kundgibt. Die Zellen nehmen abnorme Grössen an und geht eine Anzahl derselben zugrunde. Das Chromatin ballt sich zu Kugeln zusammen, die verschwinden, und das Protoplasma degeneriert hyalin. Die zerfallende Zelle bildet eine Kapsel und zugleich finden sich Riesenzellen und Epithelperlen.

In *Ischreyts* (85) Falle handelte es sich um eine *Skleralcyste* in unmittelbarer Nähe des Limbus der Hornhaut, dessen auskleidendes Epithel von der letzteren stammte, wie sich dies aus der Riffelung der Zellen erschliessen liess. Ausserdem waren, da hochgradige Verwachsungen zwischen Iris, Hornhaut und Ciliarfortsätzen infolge einer entzündlichen Erkrankung dieser Teile nach einer perforierenden Hornhautverletzung entstanden waren, teils blindsackartige, mit den Augenräumen kommunizierende Räume, teils vollständige Cysten vorhanden. Im Inhalte der skleralen Cyste und einiger uvealer Cysten fanden sich eigentümliche Vakuolen enthaltende, offenbar dem Wandepithel entstammende Zellen.

Kümmel (86) fand bei der mikroskopischen Untersuchung eines Bulbus, der wegen sekundärer Drucksteigerung nach einem mit Staphylombildung einhergehenden *Ulcus corneae serpens* enukleiert worden war, eine *Cyste*, die mit einer mehrfachen Schicht von Plattenepithel mit hohen zylindrischen Fusszellen von demselben Bau wie das Cornealepithel ausgekleidet war. Dann folgte nach aussen eine Schicht fibrösen Gewebes und darauf eine Schicht stark pigmentierter Zellen. Dieser

Hohlraum kommunizierte durch eine schmale Fistel mit der Hornhautoberfläche. Das Hornhautepithel setzte sich auf die Innenfläche der Fistel und auf den Hohlraum in lückenlosem Zusammenhange fort.

Ruhwandl (90) untersuchte in 6 Fällen insgesamt 10 Linsen bei *Schichtstar* und fand eine deutliche Sonderung in Kern und Rinde. Die Kerngrenze wird durch eine Anhäufung von Lücken und Spalten gebildet, im Kerne befinden sich sehr häufig gleichmässig Herde eingestreut, die als Hohlräume angesehen werden, und die Linsenpartien peripher von der perinukleären Zone zeigen sich sehr verschiedenartig verändert. So sind feine Einlagerungen sichtbar, oder die ganze Rinde ist von Spalten durchsetzt, die alle einen mehr oder weniger körnigen oder krümeligen Inhalt aufweisen. Als seltener Nebenbefund finden sich Drusen, die in einem Falle zum Teil aus phosphorsaurem Kalk bestanden; im anderen Falle konnte ein Aufschluss über ihr Wesen nicht gewonnen werden.

Bei einem *kongenitalen Totalstare* fand *Magnus* (88) einen von Vakuolen und Tröpfchen durchsetzten Kern mit konzentrisch geschichteten Linsenfasern, dann eine Zone, wo das Gewebe fast völlig zerstört war, und schliesslich einen schmalen Saum von Linsenfasern, die jedoch stark deformiert und in ihrer Protoplasmastruktur schwer geschädigt waren.

Felsch (83) untersuchte einen *Spindel- und Kernstar*, von dem die Augen eines Kaninchens befallen waren. In einem dieser Augen war noch ein *Lenticonus posterior* vorhanden. Es fand sich ein im Zentrum mässig, am Rande mehr zerklüfteter Kern mit zahlreichen *Morgagni*schen Kugeln, Detrituspartikeln und reichlichen Pigmentkörnern. Diese Degenerationserscheinungen setzten sich auf die Corticalis in der Richtung der hinteren Achse fort. Der Kern war in toto dem hinteren Pole genähert, an dem ein zapfenförmiger Hohlraum sich befand. Die hintere Kapsel war im Gebiete des Defekts verdickt und waren keine Endothelkerne sichtbar. Ausser diesen Veränderungen zeigte sich in dem Auge mit Lenticonus posterior der Kern etwas seitlich von der Gegend des hinteren Pols verschoben; er war im Innern zerklüftet und bot am Rande massenhafte Degenerationserscheinungen dar. Am Fusse des Lenticonus im Gebiete des hinteren Poles war eine Hohlraumbildung angedeutet. Die hintere Kapsel war teils gewuchert, teils in ihrer Kontinuität im ganzen Gebiete des Lenticonus unterbrochen. Der Glaskörper war in der dorso-ventralen Achse vermutlich verdichtet.

Tertsch (94) betont die bekannte Tatsache, dass nach einer Hornhautperforation bei jugendlichen Individuen noch ein *Polarstar* entsteht, wobei vielleicht eine mechanische Trennung der Linsenfasern voneinander und eine Abhebung des Epithels von der Kapsel begünstigende Momente sind. Auch kann durch eine periphere Hornhautperforation eine Polarkatarakt entstehen. In Fällen, in denen eine infektiöse Iridocyklitis vorliegt, entsteht ein Polarstar aus einer lebhaften Regeneration, ausgehend von einer oft ausgedehnten Degeneration des Epithels. Wenn ohne Mitbeteiligung der Uvea ein schwacher Reiz auf das Linsenepithel wirkt, so kann dies ohne vorhergehenden Zerfall

zu wuchern beginnen. Man findet Einschlüsse von zerfallenen Kortikalfasern innerhalb der Epithelwucherung, wenn ein reichlicher Zerfall sowohl des Epithels als auch der Rindenschicht vorausgegangen ist, indem das stärker sich regenerierende Epithel die in grösserer Ausdehnung zerfallende Corticalis durchwuchert und zwischen sich einschliesst. In einem Falle von nicht perforiertem Ulcus bei Blennorrhoea neonatorum konnte bei normalem Epithel nur ein Kortikalstar festgestellt werden. Bei Tierversuchen bildeten sich nur dann, wenn es zu einer heftigen Iridocyklitis mit Exsudation in die vordere Kammer kam, Veränderungen am vorderen Linsenpole, die aber meist in Abhebung und in Zerfalle des Epithels und einem Zerfall der Kortikalfasern bestanden. Nur in einem Falle, in dem in die vordere Kammer Typhusbazillen injiziert wurden, kam es zur Entstehung einer Polarkatarakt.

Oatman (89) bespricht die *epitheliale Cystenbildung* in der *Iris*, die eine Perforation der Hornhaut vorausetze, zumal das Hornhautepithel die Neigung habe, in alle Spalten einzudringen. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich auch um eine Verbindung entweder der Iris oder der Cystenwand mit der Hornhaut. In einem Falle bestand eine alte, mit geschichtetem Epithel ausgekleidete Cyste, entstanden durch eine Hornhautperforation in der Kindheit, und eine kleinere, die an der Stelle einer wegen Sekundärglaukom ausgeführten Iridektomie mit gleichzeitiger Iriseinklemmung sich entwickelt hatte.

Baumgarten (80) untersuchte ein an *Retinitis pigmentosa* erkranktes und wegen intraokularer Drucksteigerung enukleiertes rechtes Auge. Das linke Auge zeigte die Papille blassgelb gefärbt, die Gefässe, besonders die Arterien, verengt und die charakteristischen Erscheinungen der Retinitis pigmentosa mit hochgradig konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes. Im wesentlichen fanden sich im enukleierten Auge die schon bekannten anatomischen Veränderungen bei Retinitis pigmentosa, nämlich Degeneration der nervösen Gebilde der Netzhaut, besonders der äusseren Schichten und des Pigmentepithels, das stellenweise die Netzhaut durchwucherte, um sich längs der vielfach sklerotischen Gefässe zu verteilen. In der Aderhaut entsprachen Stellen mit intakten Stäbchen und Zapfen unveränderten Bezirke der Pigmentschicht und der Aderhaut. Wo dies nicht der Fall war, erschien die Aderhaut sklerosiert, und die grösseren Aderhautgefässe zeigten Wandverdickungen. Ausserdem bestand noch eine Verlegung des Kammerwinkels und hochgradige Atrophie der Iris und des Corpus ciliare.

Best (81) hat bei der Anwendung von *entzündlichen Reizen* am *Auge*, so bei Einspritzung von 10 proz. Kochsalzlösung unter die Bindehaut, *Glykogen* in der *Netzhaut* gefunden und betrachtet dieses Auftreten als Reaktion auf den gesetzten entzündlichen Reiz. Auch bei künstlichen Phloridzin-Diabetes beim Kaninchen finde sich in der Netzhaut Glykogen, was ebenfalls als Reaktion der betroffenen Gewebe gegen die Schädigung aufzufassen sei. In Augen von Diabetikern wurde ausnahmslos im Sehnerven und in der Netzhaut Glykogen angetroffen.

Stock (93) hat 8 *myopische* (Grad der Myopie 15—34 D.) Augen untersucht und bei zwei die von *Axenfeld* beschriebene *lakunäre Atrophie*

der *Sehnervenpapille* gefunden, an zwei anderen den Beginn einer solchen, wobei nach unten oder nach aussen an Stelle der Nervenbündel leere Höhlen vorhanden waren, in denen teilweise die Glia gewuchert erschien. In der Diskussion bemerkt *Elschnig*, dass er die Veränderungen an der Sehnervenpapille für kongenital (rudimentäre Kolobom- oder Cystenbildung durch Einstülpung von Netzhautelementen in den Sehnerven) halte.

Elschnig (82) nimmt Stellung zu der Frage, ob durch eine *Sehnervenatrophie* eine *Exkavation* der *Sehnervenpapille* zustande kommen könne, und kommt auf Grund der Untersuchung von 18 Fällen von atrophischen Sehnerven zu dem Ergebnis, dass durch einfachen Sehnervenschwund eine physiologische Exkavation niemals randständig werde, da das Glia- und Bindegewebe des marklosen Sehnervenstückes bei einfachem Sehnervenschwunde niemals an dem Schwunde der Nervenfasern teilnehme. Nur wenn dies der Fall sei, komme es zu einer Exkavation, wie dies bei Sehnervenschwund durch Glaukom ausschliesslich eintrete.

f) Geschwülste.

97. *Axenfeld*, Glioma iridis. Bericht über die 34. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg. S. 300.
98. *Brown Pusey*, Ein Beitrag zu der Frage nach der Ursache des Glaukoms bei intraokularen Tumoren. Arch. f. Augenheilk. LIX. S. 63.
99. *Dühr*, Ueber ein Glioma retinae mit massenhaften intrabulbären Metastasen. Inaug.-Diss. Greifswald 1906.
100. *Franke*, Irisgeschwulst. Bericht über die 34. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg. S. 277.
101. *Ginsberg*, Retinale Pigmentierung des Sehnerven. (Berliner Ophthalmologische Gesellschaft.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 357.
102. *Laspeyres*, Demonstration eines wegen Leukosarkom enukleierten Auges. (Medizinische Gesellschaft in Giessen.) Deutsche med. Wochenschrift. S. 1277. (Das Sarkom war um die Papille entstanden.)
103. *Lauber*, Eine Moulage, Photographien und anatomische Präparate eines Glioms der Retina mit Metastasen. (Ophthalmologische Gesellschaft in Wien.) Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 573. (Glioma endo- und exophytum des rechten Auges mit zahlreichen Blutungen und Nekrosen.)
104. *Meller*, Ein Fall von Angiom der Chorioidea. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 50.
105. *Neuburger*, Sarcoma chorioidea. (Aerztlicher Verein in Nürnberg.) Münch. med. Wochenschr., S. 298 u. 591, und Deutsche med. Wochenschrift, S. 1239. (Das Sarkom hatte eine pilzförmige Gestalt, die Sklera war an der Basis der Geschwulst verdünnt.)
106. *Proctor* und *Verhoeff*, Ein Fall von metastatischem Karzinom der Iris. Arch. f. Augenheilk. LIX. S. 58.
106. *Radcliffe* und *Goldberg*, Ein extremer Fall von Glioma retinae. Arch. f. Augenheilk. LIX. S. 55.
107. *Reis*, Demonstration mikroskopischer Präparate: a) Topische Fehldiagnostik eines Aderhautsarkoms. Bericht über die 34. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg. S. 313.
108. *Riemer*, Ein Sarkomrezidiv 5 Jahre nach der Enukleation. Inaug.-Diss. Greifswald 1906.
109. *Velhagen*, Ein Fall von partieller Netzhautabreissung von der Papille bei Netzhautablösung infolge Chorioidealsarkom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. II. S. 427.
110. *Walterhöfer*, Ein Melanosarkom der Aderhaut im phthisischen Auge. Inaug.-Diss. Jena.

111. *Wintersteiner*, Geschwülste der Netzhaut. Encyklopädie d. Augenheilk.
112. Derselbe, Ueber Aderhautsarkom mit Dialyse der abgelösten Netzhaut, nebst Bemerkungen über Entstehung von Nekrosen bei Aderhautsarkomen. Beilageheft zu Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 181.

Franke (100) beschreibt eine Geschwulst der *Iris*, die als *Perithelio*m bezeichnet wird und bei einem 50 jährigen Kranken aufgetreten war. Im oberen Irisabschnitte füllte die Geschwulst den Kammerwinkel an, reichte nicht ganz bis zum oberen Pupillarrande und hatte ein himbeerfarbiges Aussehen. Die durch Iridektomie entfernte Geschwulst erwies sich als ein ziemlich reich entwickeltes Gefässnetz, an das polygonale Zellen von epithelartigem Charakter eng herantraten. Die Neubildung war von einem zentralen Hohlraume begrenzt, dessen Wand teilweise von einer lichtbrechenden Membran, teils aus den erwähnten Zellen gebildet wurde.

Brown-Pusey (98) beobachtete an der *Iriswurzel* eines Auges (60 jähr. Frau) ein *Melanosarkom*. Die Geschwulst erstreckte sich in den Ciliarkörper und in den Suprachorioidealraum. Das Netzwerk des Ligamentum pectinatum bestand aus einer Masse von pigmentierten Zellen. Es wird angenommen, dass dadurch der *Fontana*sche Raum verstopft wurde und infolgedessen ein Sekundär-Glaukom entstand.

Axenfeld (97) beobachtete ein *Gliom der Iris* bei einem 3 jährigen Mädchen. Makroskopisch war die Iris von gelben, zum Teil orangefarbigen Tumormassen eingenommen, auch am Boden der vorderen Augenkammer lag eine gelblich-weisse Masse, auch zeigten sich später zwei episklerale Buckel. Mikroskopisch zeigte sich die Geschwulst als ein typisches Gliom mit den bekannten Zellmänteln um die dünnwandigen Gefässe und mit Nekrose. Der Ciliarkörper war völlig von der Geschwulst eingenommen und war auf einer Seite in den vordersten Teil der Netzhaut eingewandert. Die Limitans interna der Netzhaut war stark verkalkt, und Kalktrümmer lagen haufenweise neben der Papille, in der stark verkalkte grosse Drusen sichtbar waren. Die hochgradig geschwellte Papille enthielt hier und da Geschwulstelemente.

Meller (104) beschreibt den mikroskopischen Befund bei einem *Angiom* der *Aderhaut*, das sich langsam innerhalb 5 Jahren bei einem 33 jährigen Kranken auf dem rechten Auge entwickelt hatte. In den Schnitten durch die äussere Hälfte des Bulbus, in welchen der Opticus nicht mehr getroffen war, befand sich rückwärts im Bulbus eine ungefähr 7 mm lange und 1 mm breite spindelförmige Anschwellung der Aderhaut, die das typische Bild von mächtigen, von Endothelzellen ausgekleideten Hohlräumen darbot. Letztere standen untereinander in vielfacher Verbindung und waren durch dünnere oder dickere Stränge von kernhaltigem, fast pigmentlosem Bindegewebe voneinander getrennt. Lamina elastica und Pigmentblatt zogen intakt darüber hinweg. Zahlreiche Pigmentzellen waren in hydropischer Degeneration begriffen. Die Mitte der Geschwulst war nach innen zu von einer Platte eines neugebildeten Gewebes eingenommen, das aus einer fast homogenen Grundsubstanz und spärlichen Zellen bestand und hier so dick war wie das

Angiom selbst (2 mm). Die Lamina elastica fehlte hier. Die Netzhaut war atrophisch in ihren vorderen Abschnitten und in ihren hinteren durch Gliawucherung verdickt.

Reis (107) untersuchte einen wegen Aderhautsarkoms enukleierten rechten Bulbus eines 65 jährigen Mannes und fand an Stelle der erwarteten Geschwulst einen umfangreichen *Bluterguss*, aber an einer anderen, nicht vermuteten, in der Gegend des hinteren Poles, direkt unterhalb der Papille, ein *Chromotophorom* der *Aderhaut*. Diese Geschwulst hatte die Netzhaut durchwachsen und ragte stellenweise frei in den Glaskörperraum. Die Blutung wird mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Arrosion eines Blutgefässes der Netzhaut durch ausgestreute Geschwulstelemente zurückgeführt.

Ginsberg (101) zeigte Präparate eines Falles von *Leukosarkom der Aderhaut*, bei dem mit typischem retinalen Pigmente massenhaft gefüllte Zellen sich im Opticusstamme bis ca. 4 mm hinter der Lamina cribrosa fanden. Meistens lagen grosse rundliche Zellen, die als Pigmentepithelien anzusprechen waren, in den Maschenräumen. Ausser diesen fanden sich spärlich Leukozyten und Bindegewebszellen mit retinalem Pigment, dieses zum Teil in den Cysten und an einer Stelle der Pialscheide. Die Pigmentepithelien werden als aktiv in den Nervenstamm hineingewuchert angesehen. Der Weg liess sich deutlich verfolgen, indem ein neugebildetes Gewebe, das direkt an der Papille die Aussenfläche der abgelösten Netzhaut mit der Tumor-Oberfläche verband, sowie das angrenzende Netzhautstück bis zur Lamina cribrosa stark von Pigmentepithelien durchsetzt war.

In *Riemers* (108) Fall (26jähriger Mann) war ein rechtsseitiges, aus pigmentierten Spindelzellen bestehendes *Melanosarkom* von der *Aderhaut* ausgegangen, mit extrabulbärer Verbreitung auf dem Wege einer der hinteren kurzen Ciliararterien. Hier war um die Arterie eine Zone konzentrisch angeordneter, dunkelbraun pigmentierter Spindelzellen gelagert. 5 Jahre nach der Enukleation war ein kirschkerngrosser, schwarzer Tumor vom Sehnervenstumpfe ausgegangen, und war an dem durch Exenteratio orbitae gewonnenen Präparate der Opticus als tiefschwarzer Strang zu erkennen, der von seinen Scheiden umhüllt war. Von der Nervensubstanz war nichts mehr vorhanden, an ihre Stelle war dunkelbraun pigmentiertes Sarkomgewebe getreten.

Velhagen (109) fand bei einer 65jährigen Frau ein kleines, zwischen Papille und Macula breitbasig gelegenes *Aderhautsarkom*. Die Netzhaut war abgelöst, und der Raum zwischen Aderhaut und der Netzhaut von einer hartgeronnenen Masse eingenommen. Die beiden Netzhauthälften waren fest aneinandergepresst, die Stäbchen und Zapfen verschwunden. In der Gegend der Lamina cribrosa war die Membran vom Sehnerven zur Hälfte abgerissen, was durch den Druck des chorioidealen Exsudats erklärt wird.

Wintersteiner (112) beschäftigt sich mit dem Vorkommen einer *Dialyse* der *abgelösten Netzhaut* bei *Aderhautsarkom* und mit der Entstehung von *Nekrosen* bei *Aderhautsarkomen*. In einem Falle handelte es sich um ein partiell melanotisches, grosszelliges Rundzellensarkom,

dessen zentrale Teile angiosarkomatösen Bau und reichlich Nekrosen darboten. Die Netzhaut war total abgelöst und eng zusammengefaltet. Der Tod war durch Metastasen in die Leber erfolgt. Im zweiten Falle war ein metastatisches Aderhautsarkom in der Maculagegend entstanden und frühzeitig durch die Glasmembran in den subretinalen Raum perforiert, mit Bildung eines grossen, praechorioidealen, pigmentfreien, ödematös durchtränkten Knotens. Totale, unter starker Spannung stehende Netzhautablösung mit Dialyse von der Ora serrata und Ablösung eines Teils der Pars ciliaris und selbst iridica retinae. Sekundärglaukom mit Aushöhlung des Sehnerven, Atrophie der ganzen Uvea, periphere vordere Synechie und partielle Nekrose des Ciliarkörpers und der Regenbogenhaut durch Gefässthrombose. Metastatischer Melanosarkomherd im Sehnervenstamme, Naevus pigmentosus im Limbus. Katarakt. Die direkte Veranlassung zum Einreissen der Netzhaut wird im ersten Falle in einer starken Rarefizierung und einer weitgediehenen Dehiszenz des Gewebes in der nächsten Nähe der Ora serrata gesucht, die gleichzeitig derAnwachsungsstelle der Netzhaut an die Geschwulstoberfläche entsprach. Dadurch, dass sich beim Wachstum des Tumors seine Oberfläche stetig vergrösserte, wurde die damit verbundene periphere Netzhautzone gezerrt und zerrissen. Im zweiten Falle stand die Netzhaut ebenfalls unter hoher Spannung. Die Netzhaut war hochgradig atrophisch und dadurch leicht zerreisslich, ferner waren durch die Nekrose des Ciliarkörpers und eines Teiles der Regenbogenhaut die Gewebselemente des Netzhautherdes und besonders die Pars ciliaris und iridica retinae geschädigt und konnte daher schon durch einen leichten Zug die ohnehin in Zerfall geratene Netzhaut von ihrer Unterlage abgerissen werden. Nach *W.*s Meinung hat es sich in dem *Velhagen*schen Falle nicht um eine Abreissung der Netzhaut gehandelt. Im Anschluss daran behandelt *W.* die Variationen der glaukomatösen Exkavation in Verbindung mit einer Ablösung der Netzhaut. Die Nekrosen der Iris und des Ciliarkörpers werden auf eine durch ein Toxin des Sarkoms hervorgerufene Venenthrombose bezogen.

In *Walterhöfers* (110) Falle von *Aderhautsarkom* in einem *phthisischen Auge* wird angenommen, dass das Aderhautsarkom schon mehrere Jahre vor der Phthisis bestand. Es fand sich totale Ablösung der Netzhaut mit Bildung von schwartigem Gewebe auf dem Ciliarkörper und schwartiger Degeneration des Glaskörpers. Die Geschwulst befand sich im hinteren Bulbusabschnitte als breite, scheibenförmige Verdickung der Aderhaut, die zum Teil noch von der Basalmembran überzogen war. Unter den Zellfasern überwogen spindelförmige Elemente mit reichlich schwarzbraunem Pigmente. Einzelne Fortsätze der Geschwulst durchbrachen die Lamina cribrosa und gingen auf den Sehnerven über. Auch in den Netzhauttrichter hinein waren die Tumorzellen gewuchert.

Proctor (106) und *Verhoeff* (106) berichteten über einen scharf von der Umgebung abgesetzten *Tumor der Iris*, der anlänglich graubraun, später mehr rötlich-weiss und mit korallenähnlichen Exkreszenzen von grau-weisser Farbe besetzt erschien. Die erkrankte Stelle wurde mittels Iridektomie entfernt. Mikroskopisch war die Geschwulst im Irisstroma

gelegen und bestand aus dichtgedrängten Zellen (?) mit einer grossen Anzahl von Mitosen. Die Geschwulst wird als ein *metastatisches Karzinom* bezeichnet, da auch vor einiger Zeit ein Karzinom der Brust entfernt worden war.

Dühr (99) untersuchte das enukleierte *gliomatöse* rechte Auge eines 2 jährigen Mädchens und fand die *Netzhaut* gänzlich in den Tumor aufgegangen. Die zelligen Elemente waren die bekannten. Auf der Aderhaut lagerten zahlreiche, in ihrer Grösse wechselnde Knoten, aus Gliomzellen zusammengesetzt, ebenso auf der Iris. Die Sklera war normal, die Gewebe der Lamina cribrosa aber mit Gliomzellen infiltriert.

Radcliffe (106) und *Goldberg* (106) teilen einen Fall von *Glioma retinae* des linken Auges bei einem 2 jährigen Kinde mit. Das Gliom war extraokular, und der Exitus letalis erfolgte durch Metastasen in der Leber. Die Netzhaut war vollständig zerstört, und die den Glaskörper ausfüllende Geschwulst zeigte grosse Blutungen, umgeben von unregelmässig angeordneten Geschwulstzellen, zum Teil auch von rosettenähnlichen Gebilden. Auch der Sehnerv und seine Scheide, sowie die Aderhaut und der hintere Teil der Sklera waren von Geschwulstzellen durchsetzt.

4. Parasiten.

113. *Cirincione*, Veränderungen, bedingt durch Cysticercus im ersten Stadium seiner Einwanderung in das Auge. Arch. f. Augenheilk. LVII. S. 262.
114. *Martens*, Filaria sanguinis, stammend von dem Augenlid eines in den Tropen lebenden Patienten. (Berl. med. Gesellsch.) Deutsche med. Wochenschr. S. 1353. (Im Titel das Wesentliche erhalten.)
115. *Michel, v.*, Coccidien der Lidhaut. (Berl. Ophth. Gesellsch.) Centralblatt f. prakt. Augenheilk. S. 328.
116. *Papaïoannou*, Ein seltener Fall von Echinococcus des N. opticus. Deutsche med. Wochenschr. S. 1635.
117. *Salzer*, Anatomische Untersuchungen über den Wurmstar der Fische. Arch. f. Augenheilk. LVIII. S. 19.
118. *Stargardt*, Ueber Protozoen im Auge. (Physiol. Verein in Kiel.) Münch. med. Wochenschr. S. 442.

Cirincione (113) enukleierte einen Bulbus mit den Erscheinungen einer erheblichen *Netzhautablösung* an der Stelle des Sitzes des *Cysticercus*. Zwei Veränderungen werden unterschieden, nämlich mechanische und entzündliche. Der Cysticercus sass in einer Nische inmitten des zwischen der Netzhaut und der Sklera neugebildeten Zellgewebes, ferner fand sich eine interstitielle lymphoide Infiltration, sowie eine perivaskuläre lymphoide des Sehnerven, ein präretinales celluläres Häutchen, Zerfall der Stäbchen- und besonders der Zapfenschicht, Neubildung von chorioretinitischem Narbengewebe an der Stelle des Eindringens des Cysticercus aus der Aderhaut in den Glaskörper und Atrophie des Netzhautteils, wo der Cysticercus auflag. Bakterien wurden nicht gefunden, die entzündliche Reizung ist daher als eine chemische zu betrachten. Durch eine Schrumpfung des präretinalen Häutchens wird eine Netzhautablösung eingeleitet. Eine Netzhautablösung kann ferner dadurch eintreten, dass

der Cysticercus seinen Sitz unterhalb der Hyaloidea hat, dadurch entsteht ein mit zitronengelber Flüssigkeit gefüllter Raum. Wenn der Parasit durch die Bewegungen des Halses eine Bresche in der perivaskulären Netzhaut eröffnet, so fliesst diese Flüssigkeit in den subretinalen Raum und ruft eine augedehnte Netzhautablösung hervor. Die über dem Cysticercus befindlichen Fleckchen werden auf die Anwesenheit von subhyaloiden Zellnestern bezogen.

Nach *Papaïoannou* (116) ist in Griechenland der *Echinococcus* häufig und betrifft in 72,4 pCt. die Leber, 3,4 pCt. die Milz, 2,5 pCt. die Niere, 7,7 pCt. das Peritoneum, 4,7 pCt. die Lunge, 1,2 pCt. die Mamma, 0,8 pCt. die *Orbita*, 1,2 pCt. die Knochen, 4,7 pCt. die Muskeln, 0,4 pCt. die Schilddrüse und 0,4 pCt. das Ligamentum latum. In einem vom Verfasser operierten Falle handelte es sich bei einem 12 jährigen Kinde um einen rechtsseitigen Exophthalmos mit Erblindung (eine ophthalmoskopische Untersuchung ist nicht angegeben) und zeigte sich bei der Entfernung des Orbitalinhaltes ein Echinococcussack des *orbitalen Sehnervenstammes.* Unmittelbar hinter seinem bulbären Ende war er von einer Cyste eingenommen, aus der sich bei der Operation eine wasserklare Flüssigkeit mit 5 oder 6 Echinokokken von der Grösse einer Erbse bis zur solchen einer kleinen Traubenbeere entleerte. Die Cyste hatte von oben nach unten einen Durchmesser von ungefähr 3 cm und von vorn nach hinten einen solchen von etwa 1,3 cm. An der hinteren Wand der Cyste befand sich die Fortsetzung des Sehnervenstammes. Es wird angenommen, dass die Embryonen durch die Art. centralis retinae in den Sehnerven gelangten.

Stargardt (108) hat bei seinen Versuchen mit *Trypanosoma Evansi* festgestellt, dass spontane Augenerkrankungen bei den geimpften Tieren nicht vorkommen, dagegen gelingt eine Impfung von der *Bindehaut*, ebenso von der *vorderen Kammer* und dem *Glaskörper*. Bei Impfung in den letzteren entsteht eine heftige chronische Uveitis, in einzelnen Fällen eine Keratitis parenchymatosa. In allen entzündeten Teilen konnten Trypanosomen nachgewiesen werden.

Über ein Präparat von *Coccidiosis japonica palpebrae*, das von Professor *Ernst*-Heidelberg dem Verfasser überlassen wurde, berichtet *v. Michel* (115). Coccidien waren in beträchtlicher Anzahl in den oberflächlichen und tiefen Lagen der Lidhaut, selten vereinzelt, gewöhnlich in grösseren Herden anzutreffen, wobei die einzelnen Exemplare manchmal ziemlich weit voneinander lagen. Der Inhalt der Coccidien war teils herausgefallen, teils war ein feinförmiges Protoplasma vorhanden und waren mehrere Kerne sichtbar. Die Coccidien hatten die grösste Ähnlichkeit mit denjenigen der Kaninchenleber. Die erkrankte Lidhaut war in den oberen Schichten in ein derbes Narbengewebe mit einzelnen grösseren Gefässen verwandelt und zeigte an einzelnen Stellen papilläre Wucherungen. Das darunter liegende Bindegewebe war kleinzellig infiltriert, bald mehr diffus, bald in einzelnen grösseren Herden. Über die klinischen Erscheinungen waren nähere Angaben nicht zu erhalten, auch nicht über die Art des Infekts oder über einen eventuellen Zwischenwirt. Nach den anatomischen Veränderungen zu schliessen,

dürfte es sich um eine nekrotisierende Geschwürsbildung der Lidhaut handeln, wobei im vorliegenden Präparate bereits das Stadium der Vernarbung ausgesprochen war.

Salzer (117) erweiterte seine Untersuchungen über den ***Wurmstar*** der ***Fische*** (vergl. diese Zeitschr., XVII, S. 499) und teilt mit, dass es sich um das Larvenstadium von Hemistomum spathoceum handeln könnte, ferner, dass vermutungsweise der Parasit auf dem Blut- oder Lymphwege in die Aderhaut gelangt, um von hier aus durch Pigmentepithel und Netzhaut hindurch in den Glaskörper, vielleicht auch in die Campanula und von hier aus in die Linse einzudringen. In der Linse halten sich die Parasiten fast ausschliesslich in der Rindensubstanz besonders dicht unter der Kapsel auf, während der Kern ziemlich verschont bleibt. Die Zellen des Linsenepithels wachsen um den eingedrungenen Parasiten herum und kapseln ihn förmlich ein. Solange die Kapsel gut erhalten ist, ist die entzündliche Reaktion der Umgebung gering. Erst wenn durch fortschreitende Zerstörung der Rindensubstanz die Kapsel abgelöst und defekt wird, kommen die entzündungserregenden Massen in grösserer Ausdehnung mit der Iris in Berührung und erfolgt alsdann reichliche Zellenwanderung, Exsudatbildung, Hornhautinfiltration und schliesslich Perforation oder Resorption.

Gesellschaftsbericht.

Ophthalmologische Gesellschaft in Wien.

Sitzung vom 22. Juni 1908.

Gesang demonstriert seinen **transparenten Sehprobe-, zugleich Simulationsentlarvungsapparat.**

Der Apparat ist vorwiegend für den Gebrauch der Militärärzte und jener Augenärzte bestimmt, die sich mit der Begutachtung von Unfällen befassen. Er ist auf grund bekannter und bewährter Grundsätze konstruiert, nur die Simulationsentlarvungsprobe, welche auf der Verwendung farbiger Sehproben und farbiger Gläser beruht, ist in einer bis jetzt nicht geübten Weise modifiziert.

Der Apparat besteht aus einem eisernen Stativ auf Gummirollen, das einen Holzrahmen trägt, in welchen die transparenten Sehproben eingeschoben werden. Letztere sind auf mattweissem Glase mit tiefschwarzen Buchstaben, Zahlen oder Haken nach Art der *Snellen*schen Sehprobentafeln hergestellt. Der Apparat wird vor ein Fenster gestellt, die Schrift gegen das Zimmer gewendet, und die Untersuchung erfolgt aus der Tiefe des Zimmers. Bequemer ist es, die Untersuchung mit Hülfe eines Spiegels vorzunehmen. Die Sehprobe wird dann mit der Spiegelschrift gegen das Zimmer gewendet, der Prüfling befindet sich neben dem Apparat und liest die im Spiegel abgebildete Schrift ab.

Mit dem Apparat können folgende Simulationsproben mit den beigegebenen Behelfen ausgeführt werden:

1. Die Desorientierung über die Grösse der vorgezeigten Buchstaben, und zwar:

a) durch Vorhängen eines Blechschirmes mit einem entsprechend breiten Ausschnitte, wodurch einzelne Reihen in beliebiger Folge vorgezeigt werden können. Diese Anordnung entspricht den gebräuchlichen Wechselproben;

b) durch Einschieben einzelner, dem Apparat beigegebener kleiner Sehproben in den Ausschnitt des Schirmes. Diese Sehproben enthalten mehrere leicht verwechselbare Buchstaben differenter Grösse und sind den gebräuchlichen Verwechslungsproben gleichzustellen;

c) die indirekte Täuschung über die Grösse der Sehobjekte kann durch Wechsel der Entfernung vorgenommen werden, weil der Apparat auf den Gummirollen leicht und geräuschlos verschieblich ist.

2. Die Täuschung über die Helligkeitsdifferenz kann auf die Weise vorgenommen werden, dass man durch Einschieben beigegebener rauchgrauer Gläser verschiedener Nuance die Helligkeit des weissen Grundes der Sehprobe entsprechend herabsetzen kann.

3. Eine durch plötzliches Auslöschen des Bildes des guten Auges bedingte Täuschung kann durch die Gläser- und Prismenproben ohne besondere Vorrichtung vorgenommen werden.

Die Rotgrünprobe ist auf folgende Weise auszuführen: Nach Einstellung einer Buchstabenseite wird in den Schirmabschnitt ein aus roten und grünen Gläsern zusammengefügtes Lineal eingeschoben, wodurch der vorliegende Teil der Sehprobe in eine farbige Sehprobe verwandelt wird, in welcher sich die schwarzen Buchstaben abwechselnd auf roten und grünen Feldern befinden.

Durch Verschieben des farbigen Lineals kann die Anordnung dieser Felder sehr rasch gewechselt werden. Das Auslöschen derselben wird durch kleine rote und grüne Glasstücke bewerkstelligt, die an runden Scheiben von ungefährer Grösse eines Brillenglases beweglich angebracht sind; diese Scheiben lassen sich in ein beliebiges Brillengestell einschieben. Der rasche Wechsel der farbigen Sehprobe und der farbigen Gläser vor dem Auge schliesst eine Orientierung des Prüflings vollständig aus.

4. Nach Verkleinerung des Schirmausschnittes und Einschieben einer eigenen Sehprobentafel mit kleinen Buchstaben und Zahlen kann eine eventuelle Simulationsentlarvung nach dem von *Herter* angegebenen Verfahren ausgeführt werden.

Die Vorzüge des Apparates sind:

1. Die ganze Untersuchung (Sehschärfebestimmung und Vornahme mehrerer verlässlicher Simulationsentlarvungsproben) kann mit einem Apparate in bequemer und exspektiver Weise ausgeführt werden.

2. Möglichste gleichmässige Beleuchtung der Sehprobe.

3. Gleichbleibende Helligkeitsdifferenz, weil die Sehproben waschbar sind und der weisse Grund nicht, wie bei den Sehproben aus Papier, schmutzig gelbgrau wird.

Der Apparat kann auch für künstliche Beleuchtung konstruiert werden.

2. *Ungar* erläutert zuerst die verschiedenen Methoden, nach denen man bisher bifokale Linsen herstellte, und demonstriert dann seine **neuen Bifokallinsen,** die aus **einem Stück Glas** verfertigt sind.

Neben dem Fehlen jeder prismatischen Ablenkung haben dieselben auch den Vorteil grosser Billigkeit! Da das von ihm erfundene Verfahren noch nicht gesetzlich geschützt sei, könne er über dasselbe keine weiteren Aufklärungen geben.

Therapeutische Umschau.

Solution chlorurée isotonique aux larmes pour lavages et bains de l'oeil. Von Dr. *Cantonnet*-Paris. Arch. d'Ophtalm. T. XXVIII. Mai 1908.

Damit eine Flüssigkeit, die mit einem Gewebe in Kontakt gebracht wird, dieses nicht schädige, darf sie nicht nur nicht direkt toxisch sein, sondern es ist auch ihr *osmotisches* Verhalten dabei von Belang. So ist z. B. darauf zu achten, dass die zu *Augenbädern* und dergleichen verwandten Lösungen mit den Tränen *isotonisch* sind, d. h. gleiche osmotische Spannung wie diese besitzen. Mittels verschiedener Methoden bestimmte Verfasser, dass eine ClNa-Lösung 14:1000 Aq. dest. den Tränen isotonisch ist.

Eine solche Lösung, die weder toxisch noch osmotisch schädigend wirkt, stellt, auf 35° gehalten, das beste Mittel zu aseptischen Spülungen am Auge dar. Sie verdient auch den Vorzug in Fällen, in denen es sich, wie z. B. bei *Lohnsteins* Hydrodiaskop, um einen längeren Kontakt der Lösung mit dem Augapfel handelt, und sie kann ferner während einer Operation zur vorläufigen Konservierung von exzidierten Bindehaut- und Hornhautstückchen zweckmässig Verwendung finden.

Aderlass bei rezidivierenden intraokularen Blutungen. Von Dr. *Kyrieleis* in Hameln. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1. Mai 1908.

Der Autor berichtet über einen von ihm seit 8 Jahren beobachteten verzweifelten Fall von rezidivierenden intraokularen Blutungen bei einem 19jährigen kräftigen Gymnasiasten, bei dem er sich im Hinblick auf die vorhandene Plethora zu einer *energischen Blutentziehung* entschlossen hatte. Es wurden innerhalb etwa 10 Tagen 5 Aderlässe vorgenommen und dabei im ganzen ca. 1000 g Blut entleert. Gleichzeitig wurde strenge Bettruhe innegehalten, eine leichte, reizlose Diät verordnet und Jodkali gegeben.

Während das damals bereits fast völlig erblindete Auge sich nicht änderte, resorbierten sich rechterseits die Blutungen im Glaskörper, und der Visus stieg von Fingerzählen in 3 m auf $^1/_{10}$. Ein 4 Monate später erfolgter und mit dem Auftreten einer flachen Netzhautablösung komplizierter *Rückfall* wurde gleichfalls wieder mit einem Aderlass bekämpft, die Netzhaut durch Druckverband, Kochsalzinjektionen, Kauterisation der Sklera nach *Dor* zur Anlegung gebracht.

Unter zeitweiser Anwendung von Jodkali trat nun im Laufe der folgenden 7 Jahre rechterseits eine fortschreitende Aufsaugung der Membranen und Stränge im Glaskörper ein, und bei einer in diesem Jahre vorgenommenen Nachprüfung betrug der Visus wieder $^1/_{10}$.

Obwohl der Autor selbst sich dem nicht verschliesst, dass der eine Fall allein nicht viel für den Nutzen der von ihm inaugurierten Therapie besage, so glaubt er doch bei der notorischen Unsicherheit aller bisherigen Massnahmen gegenüber einem so ernsten Leiden diesem harmlosen Eingriff das Wort reden zu sollen, und rät, jedenfalls zunächst erst hiermit einen Versuch zu machen, ehe man sich zu der neuerdings wieder empfohlenen eingreifenderen Ligatur der Carotis entschliesse.

Über regionäre Anästhesie in der Orbita. Von Dr. *Löwenstein*, Assistent der deutschen Univers.-Augenklinik Prag. Ibid. Juniheft.

Das bekannte Versagen der bisherigen Methode der Lokalanästhesie bei Enukleationen entzündeter und schmerzhafter Augäpfel war für *Elschnig* die Veranlassung, nach einem besseren Modus zu suchen. Da alle den Bulbus versorgenden sensiblen Nerven — die Nervi ciliares longi et breves — in der Nähe des Ganglion ciliare zusammengedrängt liegen, versuchte er mit einer durch *perineurale Injektion* hier erzeugten *Leitungsanästhesie* zum Ziele zu kommen.

Leichenversuche ergaben, dass das dem Opticus lateral aufliegende Ganglion ca. $4^1/_2$ cm von der Mitte des lateralen Orbitalrandes entfernt ist. Nach Kokainisierung der Bindehaut wird daher ein 5 cm langer starker Nadelansatz der mit 1 proz. Kokainlösung angefüllten Pravazspritze nach seitlicher Anspannung der lateralen Lidkommissur knapp am lateralen Orbitalrand etwas unterhalb der Mitte, dem unteren Rande des M. rectus externus entsprechend, durch die Bindehaut eingestossen. Die Nadel wird an der lateralen Orbitalwand weitergeführt und zuletzt nach innen abgehoben, bis ungefähr $^1/_2$ cm des Ansatzes noch heraussieht. Nachdem man sich dann durch leichte hebelnde Bewegungen davon überzeugt hat, dass die Spitze sich nicht im Opticus oder einem grösseren Gefässe gefangen hat, wird zunächst die halbe Spritze langsam injiziert.

Ist nun, wie durch sanften Druck mit einer Pinzette auf dem Bulbus festzustellen ist, noch keine Anästhesie eingetreten, so zieht man die Nadel ca. 1 cm zurück und schiebt sie in etwas geänderter Richtung wieder vor und injiziert. Bei richtiger Lage der Nadel ist unmittelbar nach der Injektion, längstens in 2 Minuten, der Augapfelinhalt in jedem Falle *vollständig anästhetisch*, so dass auch die Exenteration von enorm druckschmerzhaften Augen leicht schmerzlos zu gestalten ist. Zur Beseitigung einer bisweilen vorhandenen Empfindlichkeit beim Bindehautschnitt empfiehlt es sich, *nach* der Ganglioninjektion noch $^1/_2$ Spritze der 1proz. Lösung subkonjunktival zu injizieren.

Das Verfahren wurde bisher bei einer grösseren Zahl von Enukleationen und zweimal bei Cyklodialyse mit bestem Erfolge geübt, ohne dass je ein Nachteil bei dieser Anwendung des Kokains gesehen worden wäre. Dabei ist die Anwendung technisch leicht und schnell ausführbar. Empfehlenswert ist, eine halbe Stunde vor der Operation 0,01 g Morphium subkutan zu verabreichen, was auf

das psychische Verhalten des Patienten von wohltätigem Einfluss ist. Übrigens möchte ich anschliessend an die obige Mitteilung bemerken, dass eine völlig ausreichende Anästhesie für die Enukleation und Exenteration in der Bonner Klinik durch Prof. *Kuhnt* dadurch erreicht wird, dass er nach Einträufelung von Kokain (4 proz.) in den Bindehautsack zunächst eine Injektion (2 proz. ca. $^1/_3$ Spritze) unter die Bindehaut und einige Minuten später eine solche in den *Tenon*schen Raum vornimmt. Letztere wird so ausgeführt, dass er die Rectus externus- oder internus-Sehne mit einer Pinzette (mit rabenschnabelartigen Haken) durch die Bindehaut hindurch — etwa 3—4 mm von der Insertionsleiste nach hinten — fasst, von der Sklera abhebt und nun die gerade oder gebogene Kanüle durch die Sehne hindurch sticht und die Injektion langsam unter gleichmässigem Druck vollzieht; nach etwa 10 Minuten ist völlige Anästhesie erreicht.

Bemerkungen über die Behandlung des Trachoms mit konzentriertem Licht ad modum Finsen. Von Dr. *Lundsgaard*-Kopenhagen. Ibid.

Nach einigen Versuchen an alten, bereits in das Stadium der Vernarbung eingetretenen Fällen und an „zum Teil atypischen Fällen", die zu ergeben schienen, dass die Trachomkörner nach der Belichtung mit der Finsenlampe rasch verschwinden können, behandelte Verf. auch einen (!) frischen Fall, dessen eines Auge zahlreiche grössere und kleinere Granula aufwies. Nach Abschluss der Behandlung und noch 2 Monate später war „die innere Seite beider Augenlider völlig glatt", die Schleimhaut normal; Sekretion, Injektion und subjektive Symptome waren verschwunden. In einem zweiten Falle, der neben einigen Narben „ausgeprägte Trachombildungen" im unteren Teile der Übergangsfalte beider Oberlider aufwies, wurden diese durch eine bezw. zwei Sitzungen von 15 Minuten Dauer beseitigt. Auch bei Follikularkatarrh gelang es, die Körner nach einer einmaligen Lichtbestrahlung von 5 Minuten Dauer innerhalb 10 Tagen zum völligen Verschwinden zu bringen.

Wenn Verfasser den Schluss zieht, dass wenigstens gewisse Formen des Trachoms durch Lichtbehandlung geheilt werden können, so erlaubt sich Referent daran zu erinnern, dass auch für die Radium- und Röntgenstrahlen nach den ausgedehnten Versuchen und Untersuchungen von *Birch-Hirschfeld*, *Stargardt*, *Thielemann* zwar eine auffällige Beeinflussung des Granulums oder Follikels bis zum vorübergehenden völligen Schwinden festgestellt worden ist, dass aber dennoch von einer Heilung des Krankheitsprozesses gar keine Rede sein kann.

Über die prophylaktischen Massnahmen bei tetanusverdächtigen und tetanisch infizierten Augapfelwunden. Von Dr. *Wirtz*, Augenheilanstalt Mülheim a. Ruhr. Ibid.

Es war Verf. gelungen, bei einem durch Peitschenhieb verletzten $1^1/_2$jährigen Knaben mit grosser perforierenden Wunde der Cornea bereits 2 Tage nach der Verletzung im Eiter neben zahlreichen anderen, z. T. hochpathogenen Mikroorganismen auch *tetanusverdächtige Stäbchen* nachzuweisen. Durch sofortige Injektion von 20 ccm Höchster Anti-

toxin und angeschlossene Exenteratio bulbi wurde der Ausbruch von Tetanus verhütet, obwohl sorgfältige kulturelle Untersuchung und Tierexperiment das Vorhandensein echter Tetanusbazillen sicherstellten, deren Züchtung in Reinkultur auch gelang.

Im Anschluss hieran erörtert Verfasser im allgemeinen das Vorgehen bei tetanusverdächtigen oder sicher infizierten Wunden des Augapfels. In jedem derartigen Falle ist zunächst die Anwendung des *Tetanusantitoxins* angezeigt, obwohl dessen Wert durchaus nicht unbestritten ist. Daneben aber kommt auch den frühzeitig getroffenen *lokalen Massnahmen* eine hohe Bedeutung zu.

Bei *positivem bakteriologischem Befund* einer tetanusverdächtigen Wunde ist, sofern es sich um eine kleine, *nicht perforierende* Wunde handelt, die Exzision zu versuchen. Bei grösseren, nicht perforierenden wird eine peinliche Säuberung, Entfernung alles gequetschten Gewebes durch Auskratzen vorzunehmen sein, wobei man sich zweckmässig des von *Kuhnt* angegebenen Instrumentariums zur Reinigung plastisch zu deckender Ulcera bedient. Schliesslich sind Grund und Ränder der Wunde gründlich zu verschorfen.

Bei *perforierenden* Wunden lässt sich naturgemäss eine so energische Säuberung nicht in dem erforderlichen Umfange vornehmen. In solchen Fällen wird statt des konservativen Vorgehens die sofortige Exenteratio bulbi oder Enukleation empfohlen, selbst wenn bei normalem Wundverlaufe die Erhaltung der Funktion in Aussicht stände.

Ist das Resultat der bakteriologischen Untersuchung zweifelhaft, besteht bloss ein *Verdacht* auf Tetanusinfektion — besonders gefährlich sind z. B. Peitschenschnurverletzungen —, so ist ein konservativeres Handeln gestattet, und zwar kommt in erster Linie eine peinlichste Säuberung der Wunde in Betracht. An Stelle der plastischen Bindehautdeckung kann in solchen Fällen vielleicht zweckmässiger die von *Kuhnt* empfohlene direkte Corneal- und Skleralnaht treten. Ist das Sehvermögen völlig vernichtet, so ist auch bei blossem Verdacht auf Tetanus die sofortige Entfernung des Augapfels geboten, um so mehr, als die so gefährlichen Holzsplitter u. s. w., die in die Orbita eingedrungen sind, vielfach erst nach der Enukleation erkannt werden können.

Auch *nach Ausbruch des Tetanus*, und zwar möglichst sofort nach Einsetzen der ersten klinischen Symptome, ist noch die Eliminierung der lokalen Giftquelle anzustreben, „falls nicht zuviel dabei geopfert werden muss", und eine grosse Dosis Antitoxin zu verabfolgen. Die Prognose ist dann jedoch äusserst trübe.

Priv.-Doz. Dr. *Reis*-Bonn.

Literatur-Verzeichnis.

Physiologie. — Anatomie — Pathologie.

Antonelli, Syphilis et myopie. Arch. d'Ophtalm. Juni.
Bonsignoro, Affections oculo-dentaires chez les nourrissons. Clin. Ophtalm. 10. Juli.
Braun, Heinrich, Die Augenverletzungen in der Tübinger Klinik 1903 und 1904. Diss. Tübingen.
Dehenne und *Baillart*, De l'évacuation de la diminution de capacité professionnelle dans les accidents oculaires du travail. Recueil d'Ophtalm. Juni.
Dorfmann, Rudolf, Ueber Pathogenese und Therapie des Turmschädels. Arch. f. Ophthalm. Bd. 68. H. 3.
Faltin, Walter, Ueber den klinischen Wert der Konjunktivalreaktion auf Tuberkulin. Diss. Leipzig.
Fehsenfeld, Ueber die Ophthalmoreaktion der Tuberkulose in ihrer Beziehung zum Sektionsergebnis und zur Tuberkulininjektion. Münch. med. Wochenschr. No. 26.
Fleischer, Bruno, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Mikrophthalmus und Coloboms. Arch. f. Ophthalm. Bd. 68. H. 3.
Goerlich, Ist die konjunktivale Tuberkulinreaktion ungefährlich? Münch. med. Wochenschr. No. 26.
Hescheler, Josef, Die Augenverletzungen in der Tübinger Klinik in den Jahren 1905 und 1906. Diss. Tübingen.
Hess, C., Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Pupillenspieles. Arch. f. Augenheilk. Bd. 60. H. 4.
Hörrmann, Die Konjunktivalreaktion bei Genitaltuberkulose. Münch. med. Wochenschr. No. 26.
M'Hutchison, George B., Calmette's ophthalmo-reaction to tuberculin. Dubl. Journ. Juli.
Kupczyk, Bemerkung zur Therapie der angeborenen Wortblindheit. Münch. med. Wochenschr. No. 27.
Kuwalara, T., Bact. coli mit enormer Kapselbildung bei Panophthalmie. Arch. f. Augenheilk. Bd. 60. H. 4.
Lachmund, H., Untersuchungen über die Konvergenzreaktion bei reflektorischer Pupillenstarre. Berl. klin. Wochenschr. No. 27.
Landmann, O., Mikrophthalmus bei einem 8 Tage alten Hühnerembryo. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juni.
Lewis, F. Park, Blindness following the injection of protargol in lachrymal sac. Ophthalm. Record. Juni.
Lohmann, W., Ueber die lokalen Unterschiede der Verschmelzungsfrequenz auf der Retina und ihr abweichendes Verhalten bei der Amblyopia congenita. Arch. f. Ophthalm. Bd. 6ä. H. 3.
Lüdke, H., Klinische und experimentelle Beiträge zur Konjunktivalreaktion. Centralbl. f. innere Med. No. 28.
v. Marenholz, Moritz, Ueber die konjunktivale Tuberkulinreaktion. Diss. Leipzig.
Marquez, Pestaña en la cámara anterior del ojo. Arch. de Oftalm. Juli.
Naegeli-Akerblom, H., und *Vernier, P.*, Ophthalmo-Reaktion und Tuberkulose. Therap. Monatsh. H. 7.
Parker, Harry C., The Calmette ocular reaction to tuberculin. Journ. Vol. 50. No. 26.
Polland, R., Die Gefahren der Ophthalmoreaktion. Wiener klin. Wochenschrift. No. 28.

Le Roux, H., und *Renaud*, Sur un cas de photo-traumatisme oculaire par la lumière électrique. Arch. d'Ophtalm. Juni.
Seefelder, Ueber fötale Augenentzündungen. Deutsche med. Wochenschr. No. 28.
Teichmann, Friedrich, Ueber die angeblichen Gefahren der Konjunktivalreaktion. Med. Klin. No. 26.
Ulbrich, Hermann, Klinische Beobachtungen über die Druckverhältnisse in der vorderen und hinteren Augenkammer. Arch. f. Augenheilk. Bd. 60. H. 4.
Urmetzer, Jacques, Ueber Epitheleinwanderung und Entwicklung von Epithelcysten im Auge. Arch. f. Ophthalm. Bd. 68. H. 3.
Warnecke, Doppelte Durchbohrung des Augapfels mit einem Taschenmesser und Implantation einer Cilie und eines Epithelkeims in die Narbe der hinteren Augenwand. Centralbl. f. Augenheilk. Juni.
Wirtz, R., Züchtung des Tetanusbazillus und sieben anderer Keime aus dem Eiter einer Panophthalmie nach Peitschenschlagverletzung. — Ueber die prophylaktischen Massnahmen bei tetanusverdächtigen und tetanisch infizierten Augapfelwunden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juni.

Orbita. — Nebenhöhlen.

Eysen, Johannes, Die Behandlung des traumatischen, pulsierenden Exophthalmus. Diss. Berlin.
Loewenstein, A., Ueber regionäre Anästhesie in der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juni.
Ridley, Foreign bodies in the orbit. Ophthalm. Review. Juli.
Williams, Edward R., Bullet wounds of the orbit and its surrounding parts. Ophthalm. Record. Juni.
Witte, Ernst, Ausbreitung der Stirnhöhlen und Siebbeinzellen über die Orbita. Diss. Rostock.

Lider.

Fischer, Ferdinand, Ueber Fibromatose des Nervenscheiden der Augenlider. Arch. f. Augenheilk. Bd. 60. H. 4.
Kuborn, Noch ein Fall von Ankyloblepharon filiforme adnatum. Arch. f. Augenheilk. Bd. 60. H. 4.
Markbreiter, J., Lidveränderung, verursacht durch das Tragen schlechter Prothese. Klin. Monotsbl. f. Augenheilk. Juni.
Snell, Simeon, Streptococcus infection of eyelids treated by antistreptococcus serum: subsequent removal of sebaceous cyst. Brit. med. Journ. No. 2479.
Sym, A case of partial ptosis with exaggerated involuntary movement of the affected eyelid: the jaw-winking phenomen. Ophthalm. Review. Juli.

Tränenapparat.

Aubaret, De l'insuffisance valvulaire du canal lacrymo-nasal. Arch. d'Ophtalm. Juni.
Currie, O. J., Extirpation of the lacrymal sac. Lancet. No. 4427.
Enslin, Tränenkanalleiden und ihre Behandlung. Münch. med. Wochenschr. No. 25.
True, H., und *Peretz*, Examen histologique de la glande lacrymale orbitaire chez une ancienne granuleuse. Revue Génér. d'Ophtalm. 30. Juni.
Wagner, Richard, Beiträge zur Pathologie des Tränensackes. Diss. Tübingen.

Muskeln.

Laqueur, L., Die Schieloperation vor A. v. Graefe. Arch. f. Ophthalm. Bd. 68. H. 3.
Peyser, Alfred, Ueber isolierte Lähmung des Musculus rectus externus bei gleichseitiger eitriger Mittelohrentzündung. Berl. klin. Wochenschr. No. 26.
Posey, Wm. Campbell, Report ot two cases of palsy of extraocular muscles in Graves' disease. Ophthalm. Record. Juni.

Stscherback, Les mouvements pendulaires bi et monoculaires. accompagnant la fermeture volontaire des yeux. Contribution à l'étude des centres corticaux oculo-moteur chez l'homme. Progr. méd. No. 25.

Bindehaut.

Frosch, Greeff und *Claussen*, Untersuchungen über die Entstehung und die Entwicklung des Trachoms. 3. Untersuchungen in Königsberg i. Pr. Klin. Jahrb. 19. Bd. H. 1.

Lagrange, Félix, Contribution à l'étude du catarrhe printanier. Arch. d'Ophtalm. Juni.

Leonhardt, Arthur, Ueber subkonjunktivale Pigmentierung nach Ruptura sclerae traumatica. Arch. f. Ophthalm. 68. Bd. H. 3.

Lundsgaard, K. K. K., Bemerkungen über die Behandlung des Trachoms mit konzentriertem Lichte ad modum Finsen. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. Juni.

Hornhaut.

Galezowski, J., Traitement des taies de la cornée par la thiosinamine. Recueil d'Ophtalm. Juni.

Lorenz, Marie, Ueber den Keratokonus. Dissert. Leipzig.

Uvealtractus.

Cohen, C., Aderhautabszess hinter der Macula lutea nach perforierender Zündkapselverletzung, ein Beitrag zur Frage der zentralen Lochbildung in der Retina. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Juni.

Fuchs, E., Wucherungen und Geschwülste des Ciliarepithels. Arch. f. Ophthalm. 68. Bd. 3. H.

Isaacs, Glaukom infolge von geblähter Cataracta senilis. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Juni.

Linse. — Glaskörper.

Kitamura, S., Beitrag zur Kataraktoperation bei Diabetikern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juni.

Schmidt-Rimpler, H., Die Behandlung der unreifen Stare. Therap. Rundschau. No. 29.

Sehnerv. — Netzhaut.

van Fleet, Frank, An intradural tumor of the optic nerve removed by the Krönlein method. Med. Rec. Vol. 73. No. 26.

Golesceano, Atrophies progressives de la papille après l'extraction de la cataracte. Recueil d'Ophtalm. Juni.

Therapie.

Antonelli, A., Persistance de l'action de l'atropine dans les traumatismes superficiels de l'oeil. Recueil d'Ophtalm. Juni.

Darier, A., Jodate de soude et glaucome secondaire. Clin. Ophtalm. 10. Juli.

Le Fevere, Charles, Toxic symptoms following the instillation of homatropin hydrobromate. Ophthalm. Record. Juni.

v. Hippel, A., Ein Beitrag zur Serumtherapie bei Erkrankungen des Auges. Deutsche med. Wochenschr. No. 27.

Schultz-Zehden, Atropinkuren bei Kurzsichtigkeit. Med. Klin. No. 29.

Verschiedenes.

Azoy, Propecto de cuadro clasificador de las enfermedades, lesiones ò defectos fisicos, en su relación con la aptitud fiscia para el servicio militar. Arch. de Oftalm. Juli.

Rhoads, J. N., An improved instrument to shorten the subjective branch of refraction. Ophthalm. Record. Juni.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. *Kuhnt* in Bonn a. Rh.

Originalarbeiten.

I.

1. Tumor der Conjunctiva bulbi mit Follikel und Schleimcysten (atypischer Frühjahrskatarrh?). 2. Darstellung der Manzschen Drüsen und ihre Beziehung zu den Cysten.

Von

Dr. MARTIN BARTELS,

Privatdozent in Strassburg i. E.

(Hierzu Tafel III—IV.)

Eine kleine Geschwulst, die aus der Augapfelbindehaut herausgeschnitten wurde, gibt mir Anlass zu den nachfolgenden Erörterungen. Die eigenartige Morphologie des Stückchens führt von selbst zu gewissen ätiologischen Fragen, nämlich ob hier angeborene Eigentümlichkeiten mitspielen, oder ob entzündliche Veränderungen infolge eines unbekannten Reizes vorliegen, oder schliesslich ob beide Ursachen miteinander verquickt sind. Da sich schleimdrüsenähnliche Gebilde oder besser gesagt Schleimcysten in der Geschwulst finden, so gehe ich auch näher auf die bei ähnlichen Befunden zur Erklärung herangezogenen sog. *Manz*schen Drüsen ein, zumal darüber Abbildungen und Beschreibungen nach gefärbten Präparaten nicht existieren.

Die Geschwulst, deren freundliche Ueberlassung ich Herrn Professor *Weill* hier verdanke, stammt von einem kleinen, 12jährigen Mädchen.

Der Vater ist an Tuberkulose gestorben, die Mutter ist gesund, ein Bruder leidet an Knochentuberkulose.

Das Mädchen selbst war nach Angabe der Mutter immer gesund. Seit dem 4. Lebensjahre traten bei ihr, ebenso wie bei dem erwähnten Bruder, zahlreiche Sommersprossen auf, die zum Teil dauernd blieben. Gleichzeitig bemerkte die Mutter beim Herannahen der wärmeren Jahreszeit eine stärkere Abschilferung der Haut, besonders an der Stirn und an den Armen.

Bis Mai 1907 waren die Augen des Mädchens stets gesund. In diesem Monat wurde lediglich das linke Auge, und zwar an der Stelle der späteren Geschwulst, rot; näheres kann nicht angegeben werden. Das linke Auge soll dann in der Folgezeit bald blass, bald rot ausgesehen haben.

Gegen den August zu bemerkte die Mutter innen am Augapfel eine Verdickung, die stets gleich blieb.

Anfang Oktober 1907 bemerkte der behandelnde Augenarzt (Professor *Weill*) im inneren oberen Quadranten der Conjunctiva bulbi eine flache blasse Geschwulst ohne Gefässinjektion in der Umgebung; sie reichte nicht bis an die Hornhaut (etwa noch 2 mm davon entfernt) und war gegen die Sklera leicht verschieblich.

Benutzt man zur Lokalisationsbestimmung am vorderen Augenabschnitt die Zahlen der Uhr, wie die französischen Kollegen es zweckmässigerweise tun, so fand sich die Geschwulst zwischen 10 und 12 Uhr. Der Tumor wurde mit der Schere abgetragen und die Wunde mit einigen Nähten geschlossen, die nach wenigen Tagen entfernt werden konnten. Ein Rezidiv ist niemals eingetreten, ein halbes Jahr nach der Operation war nur eine feine Konjunktivalnarbe zu sehen.

Die Augen zeigten zur Zeit der Herausnahme des Tumors, wie auch später keine Besonderheiten. Die Bindehaut der Lider ist stets etwas gerötet. Nahe am Lidrand finden sich beiderseits ein paar kleine Follikel, sonst ist auch mit der Lupe nichts Abnormes aufzufinden. Es besteht keine Absonderung.

Das Mädchen zeigt einen zarten Teint, das Gesicht voller Sommersprossen, und die Haut des Gesichts, besonders der Stirn, ist leicht abschilfernd.

Die Allgemeinuntersuchung (Medizinische Klinik), sowie die spezielle Untersuchung der Blut- und Lymphorgane und des Blutes ergibt nichts Besonderes.

Nasenuntersuchung ohne Befund; keine erheblichen adenoiden Wucherungen.

Das herausgeschnittene Stück war nach kurzer Härtung in Alkohol 13 × 10 mm breit und etwa 1,5 mm dick, von lederartiger Konsistenz. Einige Rasiermesserschnitte wurden angefertigt.

Das Hauptstück wurde in Paraffin eingebettet und in Schnitten gefärbt. Ueber die mikroskopische Struktur orientieren am besten die beigegebenen Zeichnungen, es seien ihnen nur noch kurze Beschreibungen beigefügt.

Die kleine Geschwulst ist im makroskopisch gesunden Teil entfernt worden, sie weist deshalb Stücke mit fast normaler Konjunktiva auf. Bei normaler Dicke zeigte das Epithel der Konjunktiva hier nur unregelmässige Lagerung der Zellen (wie man es auch an normalen Bulbi hier und da findet). Die oberen Epithelzellen haben sich zum Teil aus dem Verbande gelöst; im submukösen Gewebe findet man vereinzelte eosinophile Zellen (Hämatoxylin-Eosinpräparat mit kleinem, rundem, exentrisch gelegenem Kern und grossem Protoplasmaleib; selten sind Zellen mit mehreren Kernen; der Zelleib enthält deutlich rotgefärbte Granula. Näher der Geschwulst schwellen einzelne Epithelzellen ausserordentlich an, sie bekommen 6—7fache Grösse, der Kern ist flach an die Wand gedrückt, der Zellinhalt besteht oft aus Schleim [rot gefärbt bei Toluidinblaufärbung[1])].

Es sind dies die Becherzellen der Konjunktiva, stark vermehrt. Die anderen Epithelzellen werden dadurch zu mannigfaltigen Formen gepresst (s. Fig. 1). Die eosinophilen Zellen sind auch hier zahlreicher, sie liegen teils unter dem Epithel, teils dazwischen, teils oben drauf; man hat vielfach den Eindruck, als wanderten sie durch (s. Fig. 1).

Die oberen Epithelzellen der Konjunktiva ausserhalb des Tumors sind fast ganz verschleimt, im Gegensatz zu dem Epithel, das den Tumor bedeckt und gar keine Schleimzellen zeigt, wie schon hier hervorgehoben sei.

Die Epithelschicht der Konjunktiva nimmt nun in der Nähe des Tumors an Dicke zu, besonders vermehren sich die gleichmässig gelagerten

---

[1]) Die Toluidinschleimfärbung lässt sich leicht fixieren mit 10 proz. Ammon. molybdaenicum; nach Färbung abspülen mit destilliertem Wasser, dann Fixieren 1 Minute, dann abspülen, entwässern in Alkohol etc. (s. *Bethe*, Primäre Färbung).

Zellen unter der schleimführenden Schicht. Zugleich tritt ziemlich unvermittelt eine mächtige Vermehrung der Zellen im subepithelialen Gewebe ein. Die Pyroninmethylgrünfärbung nach *Unna-Pappenheim* zeigt deutlich (Fig. 4), dass die Zellvermehrung meist aus Plasmazellen besteht; daneben finden sich Lymphozyten, einige eosinophile Zellen und am wenigsten fixe Bindegewebszellen. Die Epithelzellen sind gegen die Zellen dieses Zwischengewebes nicht überall scharf abgegrenzt und deshalb nicht stets leicht zu erkennen. Epithelbuckel, -kolben und -sprossen reichen in die Tiefe, sie sind begrenzt von einigen Zügen fixen Bindegewebes (*van Gieson*-Färbung), deren Kerne parallel den Umrissen des Epithelbuckels und senkrecht zu den Kernen der Epithelzellen stehen (s. Fig. 2). Die Dicke und Veränderung der Konjunktiva ist dann im Bereich des Tumors ziemlich gleichmässig, besondere Erhebungen kommen nicht vor. An einer Stelle findet sich ein gleich zu beschreibender Follikel, der aber nicht über das Niveau der übrigen Geschwulst hinausragt. Die Hauptmasse der flachen Geschwulst besteht aus dem geschilderten Gemenge von Epithel und lymphoidem Zwischengewebe.

Das Ganze ist merkwürdig scharf abgegrenzt gegen das submuköse Bindegewebe, fast mit einer geraden Linie auf den Schnitten (s. Fig. 2 u. 3).

Ausser einigen eosinophilen Zellen weist das submuköse Bindegewebe keine Veränderungen auf, besonders fehlt jede eigentliche Infiltration. Der Neubildung geben nun die vielen schleimführenden Cysten ihr besonderes Gepräge. Ein Blick auf ein mit Toluidinblau gefärbtes Präparat bringt dies am besten zur Anschauung (s. Fig. 3; mit Toluidinblau färbt sich der Schleim rotviolett, bei *Gram-Weigert*-Färbung blau). Das Epithel bildet Ausbuchtungen und Cysten verschiedenster Grösse. Skleralwärts ist das Lumen am weitesten, nach der Oberfläche zu verengt es sich meist, so kommen birn-, feigen- und herzförmige Bilder auf den Schnitten zum Vorschein. Einzelne Cysten stehen untereinander in Verbindung, so dass man die mehrfachen Ausbuchtungen einer Drüse vor sich zu haben glaubt. Ein eigentlicher Drüsengang oder eine Oeffnung der Cysten nach der Oberfläche ist nicht nachzuweisen. Die Wandung der Cysten besteht meist aus unregelmässigen, mehrfachen Epithelzellschichten, die Zellen sind stark zusammengedrängt (s. Fig. 2), nach dem Lumen hin treten zahlreiche verschleimte Zellen auf.

An einzelnen wenigen Cysten wird die Wand von regelmässigen grossen, nicht verschleimten Epithelzellen gebildet, die denen des Rete Malpighi der Haut gleichen, unter ihnen liegt undeutlich erkennbar eine zylindrische Zellschicht (s. Fig. 4). Doch finden sich Uebergänge zwischen beiden Arten von Cysten. Zwischen den Cysten liegen Klumpen und Stränge von Epithelzellen, von denen einzelne verschleimt sind. Alles ist vermengt mit dem oben charakterisierten Zwischengewebe, dessen Hauptmerkmal die grosse Zahl von Plasmazellen ist (s. Fig. 4).

Im Lumen der grossen Cysten liegen ausser dem Schleim abgelöste Epithelzellen, einige polynukleäre Leukozyten und Detritus.

Die äussere obere Begrenzung der ganzen Neubildung bildet eine (teilweise bei der Präparation abgelöste) dünne mehrfache Lage flacher Epithelzellen, von der die Epithelsprossen u. s. w. abzweigen. Die Zellen dieser oberflächlichsten Schicht sind teilweise kernlos. Eine Verhornung lässt sich bei *van Gieson*- oder *Gram-Weigert*-Färbung nicht nachweisen.

Festes Bindegewebe (kollagenes Gewebe) ist, wie erwähnt, in der ganzen Wucherung äusserst spärlich (*van Gieson*-Präparat), einzelne Faserzüge umgeben die Epithelzüge.

Im submukösen Gewebe verlaufen nicht über die Norm zahlreiche elastische Fasern feinsten Kalibers (Karmin-*Weigert*-Elasticapräparat). Von hier aus umspinnen einzelne elastische Fäserchen einige Epithelkolben.

Gefässe sind in der Wucherung fast gar nicht aufzufinden, an der Grenze zwischen ihr und dem episkleralen Bindegewebe liegen einzelne kleine Gefässe, deren Wandung normal ist.

Nirgends findet sich eine hyaline oder andere Art der Degeneration von Bindegewebe.

Glykogen-, Amyloid- und Fibrinfärbungen ergaben die Abwesenheit dieser Substanzen, ebenso waren Färbungen auf Bakterien ohne Ergebnis.

An einer Stelle findet sich, wie erwähnt, deutlich abgrenzbar ein grosser Follikel, dessen Lagerung die Zeichnung veranschaulicht (s. Fig. 2). Gegen das Epithel wie gegen das Bindegewebe ist er abgesetzt. Er ist so gross, dass er fast die ganze Dicke der Wucherung einnimmt, an einer Stelle ist er nur von einer dünnen Epithelschicht bedeckt. Der Follikel besteht fast nur aus Lymphozyten mit sehr vereinzelten eosinophilen Zellen und Plasmazellen (Färbung nach *Unna-Pappenheim*). Bei *van Gieson*-Färbung werden einzelne Züge von festem Bindegewebe und einzelne kleine unveränderte Gefässe im Follikel deutlich. Der Follikel ist durchaus vereinzelt, Zellanhäufungen von Lymphozyten, die nicht begrenzt sind, finden sich noch hier und da, während sonst, wie erwähnt, die Plasmazellanhäufungen überwiegen. Riesenzellen sind im Follikel nicht vorhanden.

Das morphologisch Besondere scheint uns an diesem Befund die Beobachtung von zahlreichen schleimführenden Cysten in der Conjunctiva bulbi und eines Follikels. Dies und nicht die Ansammlungen von Plasmazellen scheinen mir das Charakteristische, denn letztere findet man bei jeder chronischen Entzündung.

Wenn wir uns fragen, wie histiogenetisch die einzelnen Gewebebestandteile zu erklären sind, so finden wir bald, dass diese Frage zum Teil unlösbar mit der Frage der Aetiologie der Erkrankung verknüpft ist. Diese suchen wir wieder näher zu kommen, indem wir die Geschwulst an bekannte Krankheitsbilder der Konjunktiva anzureihen suchen. Alle drei Fragen lassen sich also nicht gesondert durchführen.

Die eigentlichen Hohlräume werden wohl durch die Schleimproduktion in abgeschlossenen Räumen entstanden sein, da Ausführungsgänge nicht bestanden; allerdings füllte der färbbare Schleim fast nie den Hohlraum aus. Inwieweit bei der Schleimproduktion die Zellen selbst zugrunde gehen, können wir hier nicht erörtern.

Schwierig ist dann schon, zu entscheiden, ob die Cysten und Epithelsprossen der Wucherung (abgesehen davon, ob sie primär angelegt waren) durch Ausbuchtung des Oberflächenepithels nach der Tiefe oder durch Emporheben des Epithels durch das lymphoide Gewebe entstanden sind. Man kann den Epithelgebilden nicht ansehen, ob sie zentrifugal oder zentripetal wachsen. War hier die Epithelwucherung oder die Ansammlung des lymphoiden Gewebes das Primäre? Wenn wir die Grenzen der Wucherung betrachten, so fällt uns als hervorstechendste Veränderung die Vermehrung und Verschleimung des Epithels auf. Gleichzeitig geht damit allerdings das Auftreten von eosinophilen Zellen und ihre Wanderung in und durch das Epithel einher. Doch die Epithelwucherung ist verhältnismässig viel stärker.

Es tritt dann auf den Schnitten ziemlich unvermittelt nebeneinander die kolbige und cystische Formation des Epithels und die Ansammlung von Plasmazellen auf; an Mächtigkeit überwiegt aber auch hier das Epithel (s. Fig. 3). Nach dem Bild, das die Höhe der Neubildung zeigt (s. Fig. 4), könnte es sich aber

doch um gleichzeitige nebengeordnete Wucherung von Epithel und lymphoidem Gewebe handeln. Wenn die Stellen des Uebergangs der Geschwulst zur mehr normalen Konjunktiva, wie erwähnt, den Gedanken an eine primäre Epithelwucherung wachriefen, so ist dabei doch zu bedenken, dass der jetzt dort konstatierte Vorgang nicht notwendigerweise auch bei der Entstehung der eigentlichen Neubildung sich ebenso abgespielt hat.

Regressive Veränderungen ausser der schleimigen Degeneration fanden sich nirgends.

Das spärliche Bindegewebe sowie die einzelnen elastischen Fasern nehmen ihren Ursprung augenscheinlich von dem konjunktivalen Bindegewebe. Ob die zahlreich angetroffenen Plasmazellen aus dem festen Bindegewebe oder von Lymphozyten stammen, ist eine prinzipiell umstrittene Frage, deren Aufklärung für die Frage der Entstehung unserer Geschwulst nicht von Belang ist.

Um die Art und Ursache der vorliegenden Erkrankung festzustellen, suchen wir sie mit schon bekannten pathologischen Veränderungen der Conjunctiva bulbi zu vergleichen. Soviel ich sehe, ist eine klinisch und anatomisch gleiche Krankheit bisher noch nicht beschrieben worden, aber es fällt die Aehnlichkeit mit Frühjahrskatarrh auf, besonders mit einigen als atypisch beschriebenen Fällen.

Anatomisch spricht dafür zunächst der Sitz am Limbus und die Bildung der Geschwulst aus Epithelsprossen mit Plasmazellanhäufungen, ferner das zahlreiche Auftreten von eosinophilen Zellen. Letzteres kommt ja allerdings, wie *Axenfeld*[1]) neuerdings hervorhebt, auch bei anderen Erkrankungen, z. B. bei Pemphigus, Trypanosomiasis vor, es ist aber doch bei Frühjahrskatarrh auffällig konstant (vergl. auch *Peters,* Die Pathologie und Therapie der einfachen chronischen Konjunktivitisformen, Zeitschr. für Augenheilkunde, Bd. 18, S. 415). Dagegen weicht unser Fall auch anatomisch in vielen Punkten von dem gewöhnlichen Bild des Frühjahrskatarrh ab. Ein solch starkes Hervortreten des epithelialen Teiles der Wucherung ist am Limbus durchaus ungewöhnlich. Das Epithel ist häufig sogar verschmälert *[Axenfeld*[2]*)].* Eine derartig ausgedehnte Cystenbildung ist in Limbuswucherungen abgesehen von gleich zu erwähnenden atypischen Fällen, nicht beschrieben; die Cysten finden sich gewöhnlich beim Frühjahrskatarrh nur in den Wucherungen der Lidbindehaut.

Klinisch bietet der Fall nun gar *keine Zeichen von Frühjahrskatarrh,* abgesehen von dem Sitz. Denn die Limbuserkrankung ist stets einseitig geblieben. Dies wird bei lange dauerndem Frühjahrkatarrh nicht beobachtet. Das Aussehen der Geschwulst am Auge war ebenfalls nicht charakteristisch. Die übrige Binde-

---

[1]) *Axenfeld* und *Ruprecht,* Die Pathologie des Frühjahrskatarrhs. Klin. Monatsbl., 1907, 45. Beilageh.

[2]) *Axenfeld,* Rapport sur le catarrh printanier. Paris 1907, Steinheil. Derselbe, Die Pathologie des sog. Frühjahrskatarrhs der Konjunktiva. Verhandlungen der Deutschen Pathol. Gesellschaft, Dresden 1907.

haut der Bulbi und der Cyste war und ist bis heute durchaus normal. Also klinisch konnte man in unserem Fall nur die Diagnose flache Geschwulst der Lidbindehaut, aber nicht die Diagnose Frühjahrskatarrh stellen.

Die oben erwähnten Abweichungen im anatomischen Bild, die unser Fall gegenüber Frühjahrskatarrh aufweist, sind nun zum Teil schon, wie erwähnt, einige Male als *atypische Fälle von Frühjahrskatarrh* beschrieben worden.

Da ist zunächst das Antreffen eines typischen Follikels an der Bulbusbindehaut auffallend. Bekannt ist, dass *v. Michel* auf Grund seiner ersten Beobachtung von Frühjahrskatarrh (bei dem sich Follikel fanden) die Krankheit überhaupt für ein indurierendes Lymphom erklärte. Es fragt sich aber, ob diese Follikel in *v. Michels* Fall nicht nur Plasmazellanhäufungen waren, wie wir mit den heutigen Methoden sie häufig feststellen. Jedenfalls sind nun bei der Fülle von Berichten nur zweimal wieder Follikel in den Limbuswucherungen beschrieben worden. Einmal von *Dekowski* [1]), in dessen Fall es sich um eine Wucherung handelte, die als Fibroangiom beschrieben ist, also von unserem Fall durchaus verschieden. Das andere Mal beobachtete *Saemisch* (Krankheiten der Konjunktiva, Grafe-Saemischs Handbuch, II. Auflage) solche Follikel in einer Limbusexkreszenz. Diese letztere Beobachtung ähnelt unserer sehr, da gleichzeitig auch ausserordentlich viel Schleimzellen konstatiert wurden. Aber in *Dekowskis* wie in *Saemischs* Fall bestand klinisch ein typischer Frühjahrskatarrh, der längere Zeit beobachtet war, zugleich auch Veränderungen der Lidbindehaut.

Es fragt sich nun, sind die Follikel in den erwähnten Beobachtungen von Atypischem Frühjahrskatarrh erst im Laufe der Krankheit entstanden oder sind sie präformiert *Saemisch* führt schon an, dass sich Follikel in der Augapfelbindehaut nur als Ausläufer von den Follikelresten der Uebergangsfalte oder der Plica semilunaris finden. *Waldeyer* (Graefe-Saemisch, I. Auflage Mikroskop. Anatomie der Konjunktiva, S. 241) fand bei Tieren Follikel in der Uebergangsfalte zwischen Nickhaut und Bulbus. Sonst ist über ihr Vorkommen hier, soviel ich erfahren konnte, nichts bekannt.

Die ansehnliche Grösse sowie die vollkommene Ausbildung der Follikel in meinem und den erwähnten Fällen spricht dafür, dass es sich um Gebilde handelt, die schon lange bestanden. Auch *Axenfeld* spricht davon, dass die Follikel, die bei Frühjahrskatarrh sich fanden, „vielleicht präexistent" waren. Wir hätten hier also angeborene Anomalien vor uns, für den Follikel in meiner Beobachtung erscheint mir dies jedenfalls höchst wahrscheinlich, da sein Auftreten sonst nicht erklärbar ist. Nimmt man dies an, so tritt die Möglichkeit auf, dass auch die abnorme Cystenbildung

---

[1]) *Dekowski*, Beitrag zur Kenntnis des sog. Früjahrskatarrh u. s. w. Inaug. Dissert. Rostock 1901.

auf einer angeborenen Anlage beruhen könnte. Dies vermutete schon *Antonelli*[1]) für einen Teil der von ihm in Limbuswucherungen bei Frühjahrskatarrh gefundenen Cysten. *Antonelli* unterscheidet drei Arten von Cysten in seiner Beobachtung: erstens Lymphcysten, zweitens Cysten durch schleimige Vakuolisation des Epithels und eine dritte Art von Cysten, für die er allein die angeborene Anlage heranzieht. Die letzteren beschreibt er als deutlich ausgebildete Hohlräume, die in der Tiefe des bindegewebigen Stromas isoliert liegen. Die Wand dieser Cysten hat keine unmittelbare Verbindung mit den Epithelsprossen der Oberfläche. Ihre Wand ist gebildet aus einer verhältnissmäsig dicken fibrillären Basalmembran. Ihr Epithel ist drei- oder vierschichtig, die tiefsten Schichten sind zylindrisch, die mittleren kubisch oder polyedrisch, die oberflächlichen sind mehr abgeplattet, teilweise zerfetzt und abgetrennt. Die Umgebung solcher grossen Cysten, das fibröse Bindegewebe der Mucosa, ist verdickt, geradezu als wenn die Fasern durch die Erweiterung (wodurch erweitert?) der Cyste zusammengedrängt wären. Es sei hier gleich bemerkt, dass die Beschreibung *Antonellis* auf einen Teil der Cysten in meiner Beobachtung, wie sie Fig. 4 darstellt, ebenfalls passt. In derselben Sitzung der Société française d'ophtalmologie de Paris, Mai 1907, demonstrierten im Anschluss an *Antonellis* Vortrag noch *Trantas* und *Parisotti* solche Cysten in Limbuswucherungen. Sonst sind sie wenig beobachtet. Früher beschrieb *Reymond* (Contribuzione allo studio delle Congiuntiviti, Annali di Ottalmologia, Vol. IV, p. 329) Epitheleinsenkungen mit Hohlräumen in einer Limbuswucherung, die etwa 1 mm von der Hornhaut entfernt sass.

Es kommen also in Fällen, die klinisch durchaus das Bild des Frühjahrskatarrhs zeigen, wie die ebengenannten, solche Cysten in Limbuswucherungen vor. *Antonelli* erklärt nun kurz, wie er sich selbst ausdrückt, die erwähnte dritte Art seiner Cysten entstanden durch eine cystische Degeneration der „*Manz*schen Drüsen". Was er unter letzteren versteht, bleibt verborgen, denn die von ihm aus der Encyclopédie française d'ophtalmologie übernommenen Daten erklären es auch nicht.

Unter dem Namen „*Manzsche Drüsen*" werden in der Literatur durchaus verschiedene Drüsen beschrieben, die augenscheinlich oft miteinander verwechselt werden. Es ist nicht leicht, durch die Irrtümer sich hindurch zu finden. Es erscheint mir daher angebracht, einmal genauer bei dieser Gelegenheit festzustellen, was die verschiedenen Autoren unter *Manz*schen Drüsen verstehen und wie die feinere Struktur derjenigen Drüsen beschaffen ist, die uns hier im Zusammenhange mit den oben beschriebenen Schleimkrypten interessieren.

Die Verwirrung, welche über den Begriff der *Manz*schen

[1]) Archiv. d'opthalmol. 1907, Bd. 27, S. 453, und Société franç. d'ophtalm. de Paris, Mai 1907.

Drüsen herrscht, rührt allein von der unglückseligen Sucht her, in der Medizin mit jeder Entdeckung den Namen des Autors zu verewigen, anstatt sie sachlich zu benennen.

Manz beschrieb nämlich zuerst genauer *zwei* Arten von Drüsen am Limbus corneae; erstens Knäueldrüsen und zweitens eigentümliche säckchenförmige Drüsen beim Schwein, beide sind durchaus verschieden, aber nur die letzteren sind von *Manz* entdeckt. Deshalb bewahrte *Kleinschmidt* mit Recht, wie *Chiari* gegenüber bemerkt sei, für diese letzgenannten Drüsen den Namen „*Manz*sche Drüsen". Denn die erste Art der von *Manz* genauer beschriebenen Drüsen, die *Knäueldrüsen*, sind überhaupt *von Meissner entdeckt.* Wenn man also durchaus zur Autorenverherrlichung beitragen will, so müsste man diese *Knäueldrüsen* „*Meissnersche Drüsen*" nennen. (Wobei zu bemerken ist, dass *Strohmeyer* behauptet, er habe sie *Meissner* zuerst an Präparaten gezeigt.)

Diese Knäueldrüsen sind subkonjunktival gelegene Schlauchknäuel mit sehr dünnem, gewundenem und gebuchtetem Ausführungsgang. *Chiari* beschrieb nach gefärbten Schnitten ihren Bau zuerst genauer und stellte ihre Aehnlichkeit mit Schweissdrüsen noch sicherer fest. Die sezernierenden Zellen dieser Drüsen sind nach ihm von zylindrischer oder prismatischer Gestalt mit rundem, peripher gelegenem Kern und fein granuliertem Protoplasma. Sie finden sich in der Conjunctiva bulbi nahe am Limbus bei vielen Tieren, besonders beim Kalb, ich sah sie auch beim Schwein. Wegen ihrer Aehnlichkeit mit den Schweissdrüsen der Haut nannte sie *Meissner* Glandulae glomiformes. Die übrigen Namen, die für sie existieren, sind: Schweissdrüsen der Konjunktiva *(Kleinschmidt)*, Glaudulae tubuliformes sudoriferae, Glandes utriculaires (de Manz, in der Encyclopédie française). *Chiari* schlägt noch einen neuen Namen vor: Ghiandole sclerocongiuntivali di Manz (unzutreffenderweise, wie oben ausgeführt wurde). Mir scheint der Name *Knäueldrüsen*, *Glandulae glomiformes* (n. *Meissner*) am passendsten. Diese Drüsen kommen für die Erklärung der Cysten in meinem wie in den übrigen Fällen meines Erachtens nicht in Betracht. Man müsste sonst annehmen, dass die Knäueldrüsen unter dem pathologischen Reiz Form und Art der Sekretion änderten. Es müssten aus einschichtigen Schweissdrüsen mehrschichtige Schleimdrüsen in meinem Falle geworden sein. Unmöglich wäre das ja nicht, aber es wäre gezwungen, wo eine einfachere Erklärung möglich erscheint. Es liegt meines Erachtens viel näher, die Cysten genetisch mit der gleich zu erwähnenden zweiten Art von Drüsen in Zusammenhang zu bringen, nämlich mit den von *Manz* wirklich zuerst gesehenen säckchenförmigen Drüsen, also mit den eigentlichen „*Manz*schen Drüsen"; sie gehen unter folgenden Namen noch: Cryptae muciparae *(Kleinschmidt)*, *Manz*sche Schleimdrüsen, Balgdrüsen *(Theodoroff)*. Der letztere Name würde insofern passen, als die Drüsen mit den Haarbalgdrüsen eine ge-

wisse Aehnlichkeit haben, dagegen gar keine mit den Balgdrüsen der Zunge, für die der Name am meisten angewandt wird. *M. E. würde man sie am besten als Glandulae sacciformes, Sackdrüsen bezeichnen.* Die *Kleinschmidt*sche Bezeichnung Cryptae muciparae setzt eine Funktion voraus, die noch nicht sicher erwiesen ist. Der von mir oben vorgeschlagene Name hält sich wie bei den Knäueldrüsen an die ziemlich gleichmässige Form. Eine nominelle Trennung der beiden Drüsen ist aber bei der herrschenden Verwirrung nötig. Wir hätten also *1. Knäueldrüsen Glandulae glomiformes (Meissner), 2. Sackdrüsen Glandulae sacciformes (Manz).*

Die ausführlichste Untersuchung der letzteren hat der Entdecker *Manz* schon 1859 angestellt. Eine genauere mikroskopische Beschreibung nach gefärbten Schnitten und eine Abbildung solcher fehlt bis heute. Deshalb habe ich einige Schnitte angefertigt und abgebildet.

Manz fand die Drüsen nur beim Schwein hauptsächlich am inneren Rand der Cornea. Er studierte sie nur an Flächenpräparaten der Konjunktiva mit und ohne Essigsäurezusatz. (Man muss sich wundern, wie gut bei diesen primitiven Mitteln die Beobachtungen waren.) In einem Gerüst aus Bindegewebsfasern liegen helle, rundliche Bläschen von 0,03—0,1 ''' Durchmesser, bei stärkerer Vergrösserung sieht man auf diesen Bläschen Oeffnungen von ovaler Form, die von einem Wulst umgeben sind. *Manz* konstatierte dann einen kurzen Hals, auf dem die Mündung sitzt, und weiter, dass die Bindegewebsfasern sich in konzentrischen Lagen um die Drüsen herumlegen. In den Drüsen, wie in dem Gerüst war oft viel Pigment. Die Grösse der Bläschen ist nach *M.* sehr verschieden, sie sind in Reihen von zirka je 20 Stück angeordnet. „Der Inhalt der Drüsen besteht aus hellen rundlichen Zellen, von denen man manchmal einen Teil mit grosser Regelmässigkeit der Drüsenhülle anliegen sieht, welcher also das Drüsenepithelium darstellt, während die übrigen ohne weitere Ordnung im Säckchen durcheinanderliegen. Ausser diesen Zellen enthält es aber noch Kerne verschiedener Grösse und eine kleinere oder grössere Menge einer feinkörnigen Masse; Fetttropfen konnte ich keine darin finden.“

Manz glaubt über ihre Funktion nichts Bestimmtes aussagen zu können, man könne sie als sezernierende, einen Teil der Konjunktivalfeuchtigkeit liefernde Organe betrachten.

Diese Befunde von *Manz* wurden in den Einzelheiten bestätigt durch *Krause, Stromeyer* und *Kleinschmidt. Kleinschmidt* fand sie mehr am äusseren Hornhautrand. Der letzte Autor vergleicht ihre Gestalt treffend mit einer kurzhalsigen Flasche mit kugelförmigem Bauche. *Stromeyer* ergänzt die Mitteilungen von *Manz* dahin, dass er nach Untersuchungen an eben getöteten Tieren glaubt, dass der normale Zustand dieser „Schleimbälge“ wahrscheinlich derjenige ist, wobei dieselben offen stehen und der pathologische der der Verschliessung, weil die Bälge mit ge-

schlossener Mündung nach seiner Untersuchung so unverhältnismässig gross erscheinen. Aus mässig gefüllten Säcken will *Stromeyer* mitunter bei starker Vergrösserung ein gelbliches Tröpfchen haben ausfliessen sehen. *Manz* fand diese Art von Drüsen nur beim Schwein. *Stromeyer* will sie aber auch bei anderen Tieren und beim Menschen gefunden haben, ebenso *Henle* und *Ciaccio*. Dagegen ist schon von vornherein einzuwenden, dass bei der damaligen primitiven Technik Irrtümer leicht möglich waren, wie wir später sehen werden.

Krause und *Kleinschmidt* konnten diese Drüsen beim Menschen nie finden. *Manz* selbst machte schon darauf aufmerksam, dass auch er zuerst glaubte, sie beim Menschen beobachtet zu haben, dass ihn eine nähere Untersuchung lehrte, dass er sich geirrt hatte. Es treten nämlich, wie *Manz* schildert, Faserzüge von der *Bowman*schen Membran, die am Limbus nicht mehr als breites Band, sondern als ein breiter Zug von Bindegewebsfasern erscheint, in bestimmten gleichen Abständen nach oben bis unter das Plattenepithel. Dadurch entstehen in der ganzen Epithelschicht, welche den Limbus unterkleidet, Fächer, die mit Epithelzellen gefüllt und oben von dem Pflasterepithel der Cornea bedeckt sind; manche dieser Fächer haben noch dazu seitliche Ausbuchtungen. Dieses Verhalten beschränkt sich nach *Manz* auf den Limbus superior und inferior. Diese Epithelfalten sind nach *Waldeyer* und *Henle* aber nicht konstant.

Waldeyer schreibt bezüglich des Vorkommens der *Manz*schen Drüsen: „Ich kenne dieselben ebenfalls vom Menschen, möchte aber ihre drüsige Natur nicht ohne weiteres zugeben, sondern sie für mehr zufällige Bildungen, beruhend auf einer nesterartigen Ansammlung von Epithelzellen in einer Bindegewebsmasche der Konjunktiva, halten, ähnlich wie solche Bildungen auch vom Zahnfleisch als Glandulae tartaricae und auch von der äusseren Haut bekannt sind.“ *Waldeyer* verweist dann auf die oben angeführten Epithelleisten, die *Manz* beim Menschen fand.

Von weiteren Autoren erklärt *Terson*, dass er einmal auf Schnitten von *Duvigneaud* ähnliches gesehen habe, wie die von *Manz* beim Schwein beschriebenen Sackdrüsen, die er deutlich von den Schlauchdrüsen unterscheidet. *Terson* betont aber auch ausdrücklich weiter: Man ginge zu weit, wenn man sie als Drüsen anerkennen wollte. „Das Epithel zeigt im Grund der Blase kein besonderes Merkmal, es degeneriert nicht, es besteht kein Drüsenlumen, es sind einfache Zellanhäufungen, wie sie am Limbusfalz besonders bei Tieren so häufig vorkommen. Abgesehen davon, dass wir sie beim Menschen niemals angetroffen haben, glauben wir auch nicht, dass sie bei Tieren als

Anmerkung: Die angeblichen *Manz*schen Drüsen, welche in neuerer Zeit *Theodoroff* auf Grund von Flächenpräparaten in der ganzen Conjunctiva tarsalis (!) beschrieb, möchte ich für Verwechselungen oder mit *Chiari* für Kunstprodukte halten, soweit man dies nach der stets vorläufig gebliebenen abbildungslosen Mitteilung feststellen kann.

Drüsen dienen. Wir werden nach unseren Untersuchungen sehen, dass *Terson* augenscheinlich die echten Drüsen entgangen sind, dass er nur die allerdings viel häufigeren lumenlosen Epitheleinsenkungen angetroffen hat. *Terson* erwähnt übrigens noch, dass man auf der pathologisch veränderten Conjunctiva bulbi manchmal kleine Epitheleinsenkungen findet, die anormal scheinen. Etwas derartiges stellte auch einmal *Gallenga* bei einem Fall von Hydrophthalmus am Limbus fest, nämlich zierliche epitheliale Zapfen, die manchmal an Schleimdrüsen erinnern. *Chiari* bringt diesen Befund in Verbindung mit den *Manz*schen Drüsen, darum erwähne ich sie.

Aus diesen zum Teil sich widersprechenden Angaben, die, wie ich glaube, die ganze Literatur der *Manz*schen Drüse erschöpfen, geht m. E. hervor, dass beim Schwein sackförmige drüsenartige Gebilde bestehen, beim Menschen erscheint ihr Vorkommen sehr zweifelhaft.

Um aber entscheiden zu können, ob die in meiner Beobachtung und der *Antonellis* gefundenen Cysten mit den *Manz*schen Drüsen in Zusammenhang gebracht werden dürfen, dazu reicht das obige Material nicht. Die sog. *Manz*schen Sackdrüsen sind bisher nur an Flächenpräparaten ungefärbt genauer studiert, nirgends existieren Abbildungen gefärbter Schnitte. Deshalb schien es mir nötig, solche anzufertigen und abzubilden.

Ich untersuchte an Schweinsaugen zunächst nach der von *Manz* u. s. w. angewandten Methode und konnte den Befund der Bläschen an Flächenpräparaten leicht bestätigen. Dann präparierte ich an Schweinsaugen, die in Alkohol frisch fixiert und gehärtet waren, diese Schicht der Konjunktiva ebenfalls ab und legte zur Oberfläche senkrechte Paraffinschnitte an. Ich färbte mit Hämatoxylin-Eosin und auf Schleim mit Toluidinblau. Trotzdem ich von vielen Augen zahlreiche Schnitte durchmusterte, konnte ich echte Drüsen nur verhältnismässig selten konstatieren. Sie fanden sich nahe an der Cornea. Bei Hämatoxylin-Eosinfärbung hoben sie sich sehr deutlich gegen das Bindegewebe ab, das sie allerseits umgibt.

Figur a gibt das Bild solcher Drüse wieder. Sie hat einen ziemlich engen Hals, nach der Tiefe zu verbreitert sie sich und zerfällt durch Einkerbungen in mehrere Lappen, die in der Nähe des Ausführungsganges ineinander übergehen. Die Drüse scheint umgeben von einer Tunica propria, ihr liegen nach innen unmittelbar dicht zusammengedrängte und stark gefärbte Kerne zylindrischer Epithelzellen an. Jedoch ist ihre Struktur nicht so deutlich zylindrisch wie die der Basalschicht des Limbusepithels. Bindegewebe begleitet die einzelnen Drüsenbläschen einer Drüse bis in die Einschnitte (auf Figur a nicht zu sehen). Auf diese Basalzellen folgen unregelmässige polyedrische Epithelzellen, die nach dem Zentrum der Drüse an Grösse schnell zunehmen; dabei wird der Kern etwas grösser und weniger stark gefärbt.

In der Mitte der Drüse liegen grosse Zellen mit blasigem Protoplasma, deren Kerne ganz peripher gelagert sind und äusserst schmal aber stark gefärbt erscheinen. Man hat den Eindruck, als seien die Kerne durch den Zellinhalt an die Wand der Zelle gedrückt. An den Kern schliesst sich nach dem Innern der Zelle zu ein kleiner heller Hof an. Der Inhalt dieser Zellen erscheint bei Alkoholfixierung und Haematoxylin-Eosinfärbung gleichmässig blassrot. Gegen den Ausführungsgang der Drüse werden die Zellen wieder schmal und länglich, so weit man sie überhaupt abgrenzen kann, die Kerne sind äusserst schmal, der Zellinhalt ist stark rot gefärbt und besteht aus einer feinkörnigen Masse, die sich auch im Ausführungsgang befindet. Der kurze Ausführungsgang selbst ist seinen Zellen nach einfach eine Einstülpung des Oberflächenepithels des Limbus, er zeigt von innen nach aussen: flache Pflasterzellen, polyedrische Zellen und Zylinderzellen. (s. Fig. a).

Diese eben beschriebenen Drüsen haben meist eine untersetzte, kurz sackförmige Gestalt, wie Fig. a zeigt, seltener sind sie länglich (s. Fig. b). Es gelang mir nicht, bei spez. Schleimfärbung irgendwo sicher Schleim nachzuweisen.

Ausserdem finden sich am Limbus ausserordentlich zahlreich Epitheleinstülpungen und Sprossen, die aber keinen drüsigen Bau, wenigstens keinen Ausführungsgang erkennen lassen (s. Figur c). Es fehlen in ihnen die grossen blasigen Zellen mit dem randständigen Kern. Ihre Natur ist nur auf Serienschnitten sicher festzustellen, da man am einzelnen Bild nicht entscheiden kann, ob man eine peripher tangential getroffene Drüse oder nur eine Epitheleinstülpung vor sich hat. Lappigen Bau weisen auch die letzteren auf. Das Oberflächenepithel ist über den Epithelsprossen häufig etwas eingedellt, ohne aber ein richtiges Lumen zu bilden.

Aus diesen unseren Untersuchungen können wir schliessen, dass auch an gefärbten Schnitten sich echte Drüsen nachweisen lassen. Welcher Art diese allerdings sind, muss noch unklar bleiben, der Zellstruktur nach scheinen sie Schleim zu produzieren, es liess sich aber färberisch nicht nachweisen. *Terson* hat wahrscheinlich nur die Epitheleinsenkungen nicht drüsiger Art gesehen. *Manz* u. A. mögen andererseits wieder an dem Flächenpräparat manche Epitheleinstülpung für eine Drüse gehalten haben, da die von mir beschriebene Delle am Flächenpräparat beim Blick von oben den von *Manz* erwähnten „Wulst“ erscheinen lassen konnte. Ueber das Vorkommen dieser abgebildeten echten Drüsen beim Menschen müssten an einem grossen Material noch ausführliche Untersuchungen angestellt werden. Bis jetzt hat *solche* Drüse noch niemand beschrieben vom Menschen.

Suchen wir diese *Manz*sche Sackdrüse, wie sie in Figur a und b abgebildet sind, mit den Cysten in unserem und *Antonellis* Fall in Zusammenhang zu bringen, so können wir etwa folgendes sagen. Die am Schwein gefundenen Drüsen zeigen eine gewisse Aehnlichkeit mit den von *Antonelli* als dritte Art beschriebenen

Cysten und denen, wie ich sie in Fig. 4 abgebildet habe. Es ist in beiden ein geschichtetes Epithel nachweisbar, an der Basis mit Zylinderzellen beginnend. Cysten wie Drüsen sind von Bindegewebe umsponnen, ihre äussere Form zeigt manchmal Aehnlichkeit. Bei den Cysten fehlt aber stets der Ausführungsgang. *Antonelli* meint, dass es sich in seinem Fall um *Manz*sche „Schläuche" handelt, die durch den entzündlichen Reiz erweitert worden sind. *Antonelli* scheint darnach anzunehmen, dass die von ihm beschriebenen Cysten auf die *Manz*schen oder besser *Meissner*schen s. o.) Schlauch- bezw. Knäueldrüsen, glanduloe glomiformes zurückgeführt werden könne. Wie oben auseinandergesetzt wurde, ist dies dem Bau der Knäueldrüsen nach unwahrscheinlich. Es könnte sich höchstens um eine Genese aus den Sackdrüsen handeln. Will man diese annehmen, so könnte man sich ihre Umwandlung etwa folgendermassen vorstellen. Denkt man sich z. B. bei einer kleinen Drüse, wie sie Fig. a zeigt, einige zentrale Zellen mehr zugrunde gegangen und resorbiert, so hat man ein ähnliches Bild, wie an den letzten Cysten *Antonellis* und meines Falles (s. F. 4 und Fig. a).

Es fragt sich übrigens noch sehr, ob *Antonelli* mit Recht der Genese nach die 3. Art seiner Cysten von den Schleimcysten abscheidet. Ich fand in meinem Fall alle Uebergänge zwischen diesen Cysten, und ich glaube nicht, dass ihre Entstehung grundverschieden ist. In meinem Fall fanden sich Cysten mit derselben Wand, wie die von *Antonelli* als 3. Art beschriebenen, aber bei mir teils mit, teils ohne Schleim als Inhalt. Die spezifische Schleimfärbung erleichterte sehr diese Feststellung (s. Fig. 3).

Wie oben ausgeführt wurde, müssen wir für den gefundenen Follikel eine angeborene Bildung wohl annehmen, dies bestärkt uns auch, für die Cysten diesem Ursprung nachzugehen. Es könnte nun sein, dass in unserem Falle solche Cysten praformiert waren und sich nur noch erweiterten, oder dass nur eine Anlage, gewisse Keimzellen, vorhanden waren, die auf einen Reiz, vielleicht entzündlicher Art zu solchen Cysten auswuchsen.

Wenn nun auch die *Manz*schen Sackdrüsen eine gewisse Aehnlichkeit mit den Cysten haben, so wäre es doch ein etwas voreiliger Schluss, bei diesen Cysten in menschlicher Limbuswucherung gleich den so beliebten Rückschlag (hier auf noch? beim Schwein vorhandene Drüsen) heranzuziehen. Es könnten die Drüsen beim Schwein und die Cysten beim Menschen Entwicklungsreihen darstellen, die phylogenetisch gar nichts miteinander zu tun haben. Man muss immer festhalten, dass nur beim Schwein bisher solche Sackdrüsen mit Sicherheit nachgewiesen sind. Man ist doch nicht berechtigt, auf die oberflächliche morphologische Aehnlichkeit hin gleich solche weitgehenden Schlüsse zu ziehen.

Es fragt sich, ob nicht eine einfachere Erklärung möglich ist. Da ist natürlich die einfachste, auch bei Bildung solcher Cysten am übrigen Körper oft angewandte die, dass einfach durch Entzündung das Epithel sich einstülpte oder durch Wucherung

des Bindegewebes emporgehoben wurde, dass Epithelstränge dadurch abgeschnürt wurden, durch Schleim-Absonderung der Zellen bildeten sich dann Hohlräume. Diesen Vorgang sehen wir ja auch z. B. bei der Colitis cystica. Auch bei den Cysten, die sich in den *tarsalen* Wucherungen des Frühjahrs-Katarrhs so häufig finden, nimmt man wohl allgemein die letztgeschilderte Art der Entstehung an, obgleich sie schwerlich bewiesen werden kann und nur sehr wahrscheinlich ist. Aber bei unserer so isolierten Geschwulst würden wir dann immer fragen müssen, weshalb blieb diese entzündliche Cystenbildung auf diesen kleinen Raum der Conj. bulbi beschränkt; weshalb zeigt die ganze Geschwulst so organoiden Bau; warum blieb die Entzündung auch nach der Tiefe so scharf abgegrenzt, warum zeigte sich keine Infiltration? Höchstens könnte man grade für unsern Fall annehmen, dass es sich bei dieser Geschwulst der Conj. bulbi um ein versprengtes Stück der Conjunctiva *tarsi* handelte, da Follikel und Cysten in ihm sich fanden, die beide gewöhnlich nur in der Lidbindehaut sich finden. Dann hätten wir auch wieder eine angeborene Anomalie. Wir werden immer wieder wenigstens für meine Beobachtung dazu gedrängt, angeborene Missbildungen als mitbestimmend für die Entstehung der kleinen Geschwulst anzunehmen. Nun habe ich oben auseinandergesetzt, dass der Tumor im ganzen anatomisch grosse Aehnlichkeit mit einigen Fällen von atypischem Frühjahrskatarrh bot, trotzdem klinisch in meinem Fall nichts für Frühjahrskatarrh spricht. Die ihm ähnelnden Fälle boten aber klinisch das typische Bild des Frühjahrskatarrh. *Saemisch* und *Antonelli* geben ja beide an, dass sich ihre Fälle in nichts klinisch vom gewöhnlichen Frühjahrskatarrh unterschieden. Nehme ich für meinen Fall angeborene Anomalie mit in Anspruch, so kann ich es auch für diese Fälle, wie es *Antonelli* ja auch für einen Teil seiner Beobachtung tut. Dann entsteht aber die Möglichkeit, dass überhaupt bei Frühjahrskatarrh, wenigstens bei einem Teil der klinisch so diagnostizierten Fälle, eine angeborene Anlage mitspielt und zwar eine lokale kongenitale Anomalie.

Die Tatsache, dass diese eigentümliche Krankheit am meisten kurz vor, während und kurz nach der Pubertät auftritt, würde eher dafür wie dagegen sprechen.

Dass der Früjahrskatarrh mehr in der wärmeren Jahreszeit auftritt, würde er mit anderen, wohl angeborenen Anlagen, wie z. B. den Sommersprossen, die ja in unserem Falle wie in anderen gleichzeitig bestanden, gemeinsam haben.

Dass die Krankheit erst vom 6.—8. Jahre an auftritt, spricht nicht gegen angeborene Anlage. Auch die eben erwähnten Epheliden sieht man nie gleich nach der Geburt, sondern erst ungefähr vom 6. Jahre an, und doch legt man ihnen allgemein eine angeborene Anlage zugrunde, die allerdings zu ihrer Entwicklung der Einwirkung des Sonnenlichtes bedarf. Ich führe dies Beispiel der Epheliden nur an, um daran zu erinnern, dass solche angeborenen, streng lokalisierten Hautkrank-

heiten existieren, die spät auftreten und übrigens auch spurlos wieder später wie der Frühjahrskatarrh verschwinden. Die Frage der Einwirkung des Sonnenlichts will ich in meiner Beobachtung nicht erörtern. Welches Agens in meinem Fall in der Bindehaut diese angeborene Anlage entwickeln liess, wäre eine zweite Frage, deren Lösung zur Zeit nicht möglich ist.

Zusammenfassung und Schlussfolgerungen.

In einer flachen Geschwulst der Conjunctiva bulbi eines sonst gesunden Mädchens fanden sich starke Epithelwucherungen und viele Cysten mit und ohne Schleim nebst einem grossen echten Follikel; ausserdem zwischen den Epithelsprossen grosse Ansammlungen von Plasmazellen. Das mikroskopische Bild ist etwas ähnlich einigen als atypisch beschriebenen Fällen von Frühjahrskatarrh. Klinisch bot die Erkrankung bei dem Mädchen jedoch nichts von dieser Erkrankung. Für die Entstehung dieser Erkrankung wie der obengenannten atypischen Fälle kommen angeborene Anomalien in Betracht; für den Follikel ziemlich sicher; ob auch die Cysten wenigstens teilweise darauf beruhen, ist nicht klar zu beantworten. Einige Cysten zeigen eine gewisse Aehnlichkeit mit den von *Manz* am Limbus des Schweineauges gefundenen Drüsen, die auch *Antonelli* in einem ähnlichen Falle zur Genese der Cysten heranzieht. Der Begriff der „*Manz*schen Drüsen" ist in der Literatur aber vielfach sehr unklar, er wird daher genauer zu bestimmen gesucht.

Danach gibt es zwei Arten von Drüsen, die unter dem Namen „*Manz*sche Drüsen" gehen und häufig verwechselt werden: erstens die von *Meissner* entdeckten, von *Manz* nur genauer beschriebenen Knäueldrüsen, Glandulae glomiformes, zweitens nur beim Schwein sicher beobachtete Drüsen, für die Verfasser den Namen Sackdrüsen, Glandulae sacciformes vorschlägt.

Auf Grund gefärbter Schnitte wird die genauere Anatomie derselben gegeben und festgestellt, dass es z. T. echte Drüsen sind. Nur diese kämen für eine eventl. Genese der Cysten in Betracht, ihr Zusammenhang mit den Cysten scheint aber höchst zweifelhaft. Trotzdem könnte auch für die Cysten eine kongenitale Anomalie wie für den Follikel die Ursache sein. Die Beziehung der mitgeteilten Beobachtung und der sonst beobachteten sogenannten atypischen Fälle zu Frühjahrskatarrh lässt die Frage erwägen, ob nicht bei dieser Krankheit, wie z. B. bei den Epheliden angeborene Anlagen mitspielen.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln III—IV.

I. Tumor der Conjunctiva bulbi.

Fig. 1. Konjunktiva von normaler Dicke. Becherzellen und durchwandernde (?) eosinophile Zellen. (Hämatoxylin-Eosin.)

Fig. 2. Follikel in der Geschwulst, umgeben von Epithelsträngen und Schleimcysten und von lymphoidem Gewebe. (Hämatoxylin-Eosin.)

Fig. 3. Querschnitt durch den Tumor. Zahlreiche Schleimcysten, der Schleim ist rot gefärbt. Das submuköse Bindegewebe ist leicht

bläulich gefärbt mit dargestellt, auf dem Präparat war es gänzlich ungefärbt und nur durch die Lichtbrechung bemerkbar. (Toluidinblau.)

Fig. 4. Stück aus der Wand einer nicht schleimführenden Cyste, geschichtetes Epithel umgeben von Bindegewebsfasern. (*van Gieson*: Pikrinsäure, Säure-Fuchsin.)

Fig. 5. Darstellung der Plasmazellen (Kern grün, Zelleib rot gefärbt [die Kerne der roten Plasmazellen sind aus Versehen bei der Wiedergabe zu braun geraten]), dazwischen Epithel; links unten grosse Cyste. (Pyronin-Methylgrün nach *Unna-Pappenheim*.)

II. Manzsche Drüsen am Limbus vom Schwein.

Fig. a. Leicht gelappte Drüse, s. Text. (Hämatoxylin-Eosin.)
Fig. b. Länglich geformte Drüse. (Hämatoxylin-Eosin.)
Fig. c. Epitheleinsenkungen am Limbus. (Hämatoxylin-Eosin.)

Literatur über die Manzschen Drüsen.

1. *Manz*, Ueber neue eigentümliche Drüsen am Cornealrande und über den Bau des Limbus conjunctivae. Zeitschr. f. ration. Medizin. 1858. III. Reihe. Bd. V. S. 122.
2. *Meissner*, Bemerkung zu vorstehendem Aufsatz. Ebenda. S. 129.
3. *Stromeyer*, Beiträge zur Lehre von der granulösen Augenkrankheit. Deutsche Klinik. 1859. No. 25. S. 247.
4. *Kleinschmidt*, Drüsen der Konjunktiva. Graefes Archiv f. Ophthalm. 1863. Bd. 9. Abt. III. S. 145.
5. *Henle*, Handbuch der Anatomie. 1866.
6. *Waldeyer*, Mikroskopische Anatomie der Cornea etc. Handbuch v. Graefe-Saemisch. I. Aufl. S. 241.
7. *Ciaccio*, Congiuntiva umana. Bologna 1874. Zit. bei Terson.
8. *Terson*, Les glaudes lacrymales conjonctivales et orbito-palpébrales. Thèse de Paris. 1892.
9. *Theodoroff*, Ueber die Balgdrüsen (von Manz) in der normalen Konjunktiva des Menschen. Sitzungsbericht des Moskauer ophthalmolog. Vereins. 1895. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Sept. 1895. S. 257.
10. *Chiari*, Sulle ghiandole sclerocongiuntivale di Manz. Archivio di Ottalmol. Vol. X. S. 270[1]).
11. Encyclopédie française d'ophthalmologie. 1903. T. I. S. 390.

II.

Ueber Netzhautablösung.

Von

Dr. HANS LAUBER,
Assistenten der I. Universitäts-Augenklinik in Wien.

(Schluss.)

Eine wichtige Rolle spielen nach der Meinung von *Leber*, *Nordenson* und ihrer Anhänger, die Netzhautrisse bei der Entstehung der Netzhautablösung, und die Anhänger dieser Anschauung haben eine erstaunlich grosse Anzahl von Rissen bei Netzhautablösung

[1]) Auf deutschen Bibliotheken nur in der Königl. Hofbibliothek München zu erhalten!

Fig. 1.

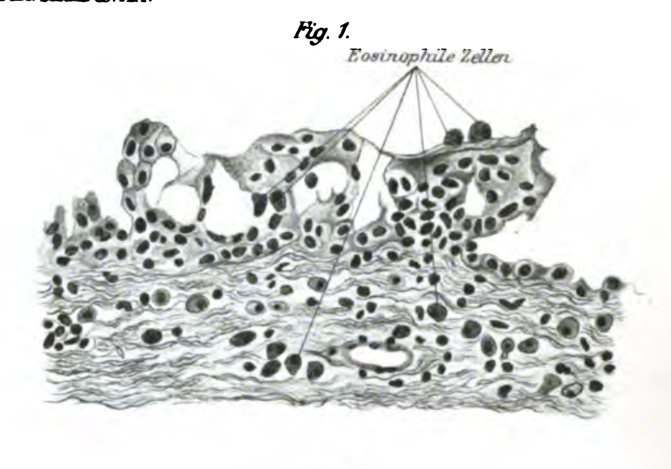


Fig. 2.

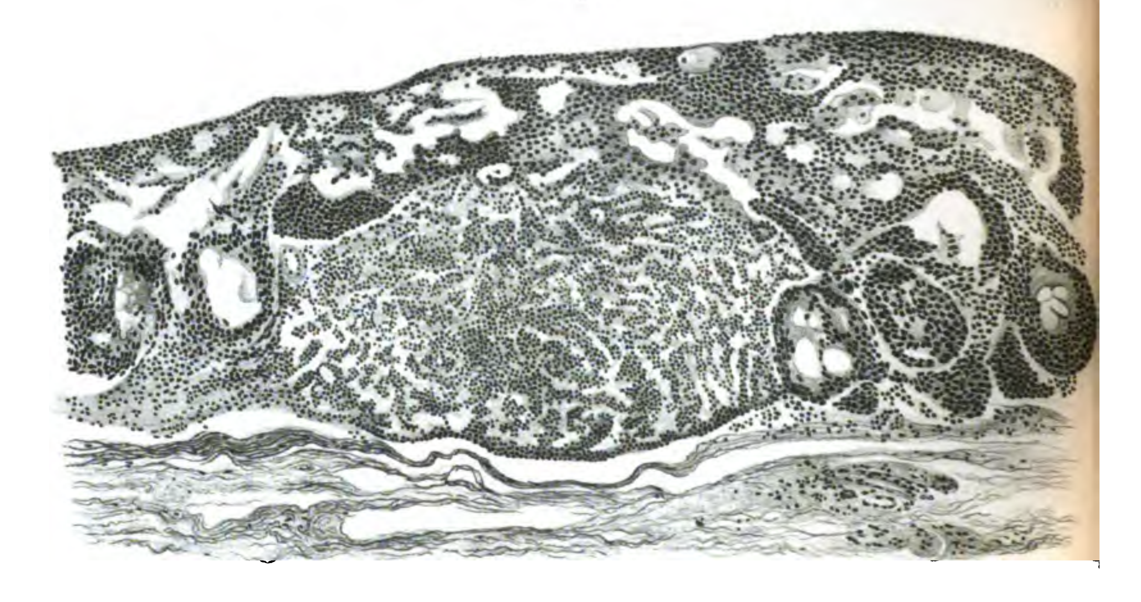
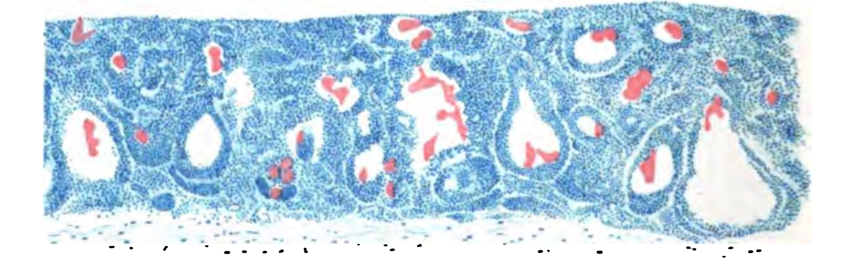
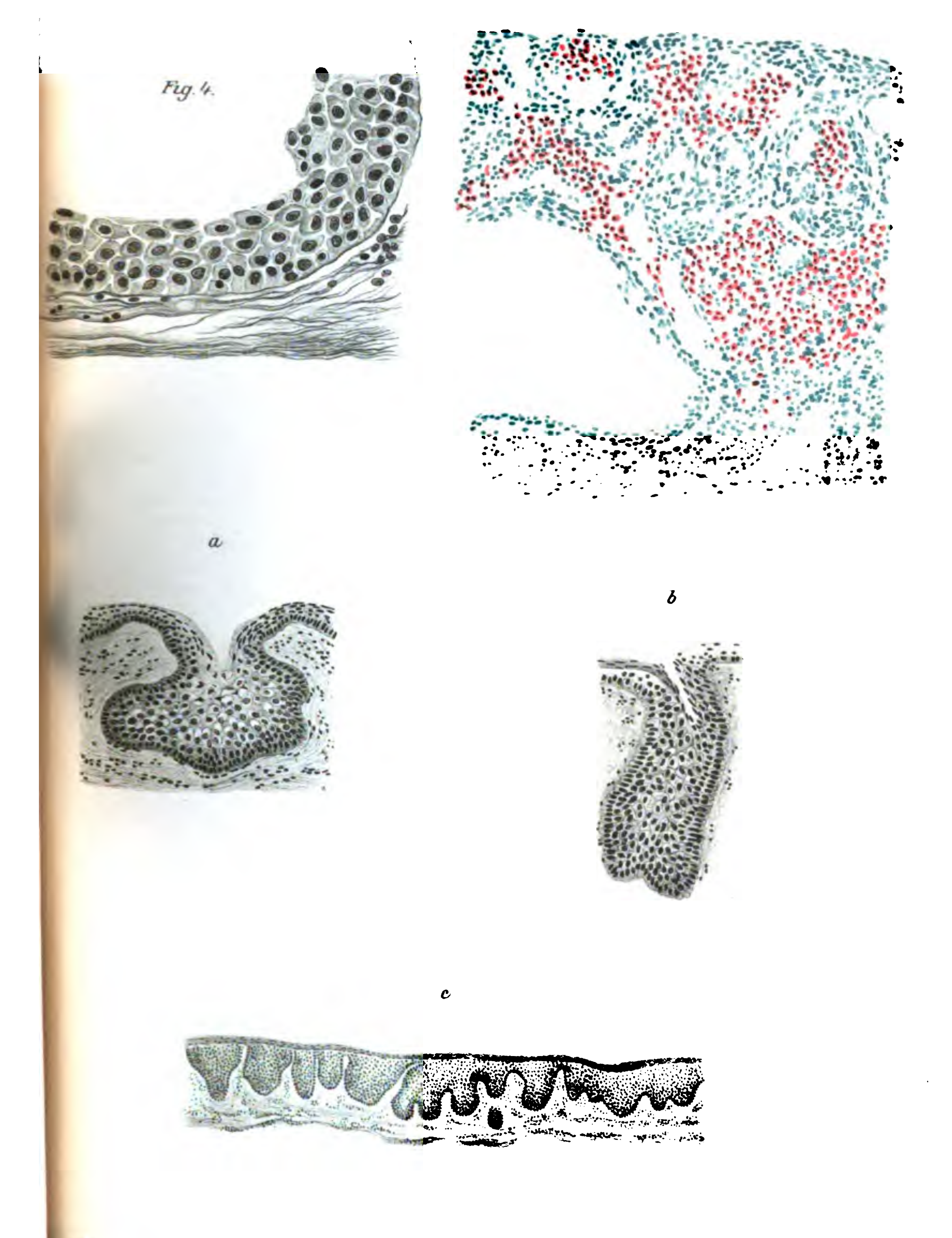


Fig. 3.



Bartels.

Verlag von



L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53.

beobachtet. Bei *Nordenson* (l. c.) beträgt der Prozentsatz 38,6, bei *Gonin* (l. c.) 60. Man braucht wohl nicht so weit zu gehen wie *Schmidt-Rimpler* (83), der bemerkt, dass man hier kritisch sein müsse und nicht jede dunkle Stelle, die man mit dem Augenspiegel sieht, als Netzhautriss auffassen dürfe, um dieser grossen Zahl mit einigem Misstrauen zu begegnen; umsomehr als die meisten anderen Beobachter eine so hohe Ziffer von Netzhautrissen nicht verzeichnen konnten. Auch unter den Fällen unserer Klinik sind die Netzhautrisse bei weitem nicht in so hoher Zahl vorhanden. Dabei lässt sich aber feststellen (wobei sich Uebereinstimmung mit vielfachen Literaturangaben herausstellt), dass die Netzhautruptur oft erst in einem späteren Stadium zur Beobachtung gelangt, und es ist höchstwahrscheinlich, dass sie eine sekundäre Erscheinung darstellt, gleichfalls in keinem ätiologischen Zusammenhang mit der Entstehung der Netzhautabhebung steht. Als Beweis dafür, dass die Netzhautrisse durch einen auf die Innenfläche der Netzhaut ausgeübten Zug entstehen, wird angeführt, dass der Rand der Netzhaut stets nach innen umgerollt sei, welcher Anschauung allerdings nicht alle Beobachter beistimmen. So erwähnt *Schweigger* (90) einen Fall, bei welchem die Netzhaut nach aussen umgekrempelt war, und *Fuchs* (28) beschreibt einen Fall, bei welchem die Ränder der Rupturstellen flottierten; ein Phänomen, das ich aus eigener Beobachtung gleichfalls kenne. Es ist wohl kaum denkbar, dass der Rand einer Netzhautruptur frei flottieren könne, wenn schrumpfende Gewebsmassen die Netzhaut nach innen ziehen. Die Ränder müssten vielmehr stets starr sein. Dieses spricht für eine andere Art der Entstehung des Netzhautrisses. Sie ist vielleicht eher in einer Zerreissung durch die heftigen Bewegungen der flottierenden Netzhaut zu suchen, wobei die Exkursionen der Retina einen solchen Grad erreichen können, dass tatsächlich eine Zerreissung dieser zarten Membran entsteht. Die anatomischen Befund weisen noch auf eine andere Möglichkeit hin. Sowohl in den Fällen von *Nordenson* und *Gonin*, wie in dem einen in dieser Arbeit angeführten Falle erscheint die Netzhaut in der Nähe der Rupturstellen verdünnt, und es ist die Annahme von *Best* (10) durchaus plausibel, dass es sich hier um eine entzündliche Atrophie handelt, welche die Widerstandsfähigkeit der Netzhaut bis zu einem solchen Grade geschwächt hat, dass sie einer beliebig auf sie einwirkenden Gewalt nicht mehr Stand halten kann. In diesen, wie betont werden muss, *alten* Fällen ist es zweifellos der Zug des schrumpfenden Gewebes, der die Zerreissung hervorgerufen hat, aber diese ist hier, ebenso wie der Schrumpfungsvorgang, eine sekundäre Erscheinung. Zwischen diesen anatomischen Befunden und den oben angeführten klinischen Tatsachen bestehen Widersprüche, die der Theorie zu Liebe nicht übersehen werden dürfen und die darauf hinweisen, dass dasselbe Phänomen auf verschiedene Weise zustande kommt.

Als ein sowohl bei der Iridocyklitis, als bei den meisten Fällen von Netzhautablösung vorkommendes Symptom ist die Herabsetzung

des intraokulierten Druckes zu betrachten. Es ist auffallend, wie wenig Beachtung dieses Symptom bis jetzt gefunden hat. In den veröffentlichten Krankengeschichten finden wir es häufig erwähnt, während im Gegenteil einzelne Autoren, wie z. B. *Leber* (62—64), auf die Herabsetzung der Spannung des Augapfels gar kein oder nur ein geringes Gewicht zu legen scheinen. Und doch sehen wir als ein fast konstantes Symptom, wenigstens der spontanen Netzhautablösung, die Hypotonie. Wie eingangs erwähnt, ist es wohl möglich, dass in den Anfangsstadien der Krankheit der Druck zeitweise erhöht ist, ja auch in späterer Zeit pflegt er hie und da auf der normalen Höhe zu bleiben. Doch zeigt die Erfahrung, dass in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle der Druck herabgesetzt ist, und des weiteren, dass zwischen dem Verhalten der Spannung des Augapfels und der Grösse der Netzhautablösung ein gewisser Parallelismus besteht. Als Beweis möge die Zusammenstellung der in den letzten 5 Jahren auf der ersten Augenklinik stationär behandelten Fälle von Netzhautablösung angeführt werden. Unter den 53 Fällen findet sich in 48 der Vermerk, dass die Spannung des Augapfels vermindert ist. In drei Fällen ist der Druck als annähernd normal bezeichnet, in 5 Fällen bestand Sekundärglaukom. Schon diese Zahlen beweisen, wie ausserordentlich häufig die Spannungsverminderung ist, und aus vielen Krankengeschichten lässt sich erkennen, dass mit der Verminderung der Netzhautablösung der Druck ansteigt, um mitunter die normale Höhe zu erreichen. Auch in den zahlreich beschriebenen, von verschiedenster Seite veröffentlichten Fällen der Heilung der Netzhautablösung findet sich sehr häufig der Vermerk, dass der Druck nach Wiederanlegung der Netzhaut zur Norm zurückgekehrt sei, und alle diejenigen Autoren, die neue Verfahren zur Heilung der Netzhautablösung angegeben haben, verzeichnen in den erfolgreichen Fällen als tatkräftigen Beweis der Heilung die Spannungszunahme des früher weich gewesenen Auges. Es ist also die Druckherabsetzung ein Kardinalsymptom der spontanen, ja fast jeder Netzhautablösung. Sie geht nicht selten mit einer solchen Volumsverminderung des Augapfels einher, dass man bereits bei der äusserlichen Betrachtung des Auges Zeichen wahrnimmt, die das Bestehen einer Netzhautablösung höchst wahrscheinlich machen. Bei geschlossener Lidspalte fällt die verminderte Wölbung des oberen Lides auf, bei geöffneter Lidspalte kann man eine Abflachung der Augapfeloberfläche und eine geringere Prominenz des Hornhautscheitels bemerken; zuweilen ist die vordere Kammer vertieft, und es besteht Iris- und Linsenschlottern (s. u.). Die Druckverminderung steht in engem Konnex mit ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen im Glaskörper, die sich als Trübungen verschiedenster Art manifestieren. Diese und mit ihnen die Druckverminderung im Auge treten sowohl vor als mit der Netzhautablösung auf. Während in den meisten Fällen die Druckverminderung durch längere Zeit besteht und bei dem so häufigen Fortschreiten des pathologischen Prozesses stetig an Deutlichkeit zunimmt, gibt es auch Fälle, bei

denen das Symptom der Hypotonie für gewisse Zeit das Krankheitsbild vollständig beherrscht. *Schnabel* (84) war der erste, der einen derartigen Fall veröffentlichte. (S. 69). Der Fall sei vollinhaltlich nach der Originalarbeit wiederholt:

„Am 8. XI. 1872 lernte ich einen Knaben kennen, der sich wegen plötzlich entstehender Schlechtsichtigkeit seines hochgradig kurzsichtigen rechten Auges vorstellte. Der Bulbus war so weich, dass er sich bei Bewegungen faltete, die Kammer enorm tief, die Irisfläche erheblich konkav, die Iris und Linse schlotternd. Dem Kranken selbst fiel es auf, dass der früher sehr vorragende Bulbus nun tief eingesunken war. Ich hatte einen solchen Zustand zuvor nur bei solchen Augen gesehen, welche eine in den Glaskörper perforierende Skleralverletzung erlitten, und ich vermutete, dass in dem vorliegenden Falle die hochgradig verdünnte Wand des Staphyloma posticum geborsten und so einem Teile des Augapfelinhaltes der Austritt in die Orbita ermöglicht worden sei. Nach 2 Tagen kehrt aber das Sehvermögen des Kranken, das bis auf quantitative Lichtempfindung reduziert gewesen war, wieder, und während sich ophthalmoskopisch die Anlegung der abgelöst gewesenen Netzhautpartie konstatieren liess, stellte sich die normale Form und Spannung des Augapfels wieder ein. Am 28. XI. war die Spannung bereits normal, die Kammer seichter, als sie es gewöhnlich bei so hochgradig Myopischen ist, die Iris nicht mehr schlotternd."

Auch *Nordenson* (Fall 4) beschreibt einen solchen Fall, ohne sich jedoch über die Beziehungen zwischen Vertiefung der Kammer, Zunahme der Netzhautablösung und Druckherabsetzung klar zu sein, trotzdem ihm *Schnabels* Fall bekannt war.

Schnabel wies bei der Beschreibung seines Falles darauf hin, dass die Druckverminderung als ein konstantes Charakteristikum der Netzhautablösung zu betrachten sei, und stellte den Satz auf, die Druckherabsetzung bei Netzhautablösung gehöre ebenso zum Krankheitsbilde und sei die Veranlassung desselben, wie die Drucksteigerung als grundlegendes Charakteristikum des Glaukoms zu gelten habe. Ausser ihm hat sich nur noch *Samelsohn* mit ebensolcher Schärfe dafür ausgesprochen, dass die Druckverminderung als das wesentliche Moment der Netzhautablösung zu betrachten sei. Er sagt (78): „So hat sich meine ursprüngliche Auffassung, das ganze Krankheitsbild der Netzhautablösung um das Symptom der intraokularen Druckverminderung in ähnlicher Weise zu gruppieren, wie es für das Glaukom in so fruchtbringender Weise in entgegengesetzter Form geschehen ist, immer mehr befestigt." Auch *Schweigger* (89) und später *Sattler* (80) haben die Druckherabsetzung bei Netzhautablösung entsprechend gewürdigt, und letzterer hat allem Anschein nach auch Fälle akuter Druckherabsetzung beobachtet, jedoch leider nicht des näheren beschrieben. Aus eigener Beobachtung bin ich imstande, der Beschreibung *Schnabels* diejenige mehrerer Fälle anzuschliessen:

Fall 4: Eine 50 jährige Frau, A. T., die ich am 28. XII. 1906 das erste Mal untersuchte und bei der die Verschlechterung des Sehvermögens am rechten Auge seit 4 Wochen bestand, wies damals folgenden Befund auf:

In dem äusserlich normal aussehenden Auge bestanden nur spärlich bewegliche Flocken im Glaskörper. Der temporale und obere Teil der Netzhaut war in Form eines Buckels abgehoben, nur leicht gefaltet und an der Kuppe fast durchsichtig. Der Druck war leicht herabgesetzt. Es bestand

Staphyloma posticum, die Myopie betrug 18 D. Die Patientin wurde auf meine Veranlassung von ihrem Hausarzte mittels subkonjunktivaler Kochsalzinjektionen behandelt, und am 21. I. 1907 war, wohl mehr infolge der Bettruhe als der Injektion, eine merkliche Besserung eingetreten. Die Ablösung war flacher, und der Druck hatte sich etwas gehoben. Am 2. II. wurde ich vom Hausarzte verständigt, dass plötzlich heftige Schmerzen, eine Hyperämie des Augapfels Erweiterung der Pupille und Trübung des Kammerwassers aufgetreten sei. Bei der am nächsten Tage vorgenommenen Untersuchung bot sich folgendes Bild:

Es bestand leichte Hyperämie der ciliaren Gefässe, die Hornhaut war normal, die Kammer sehr tief, so dass die Iris nach hinten ausgebuchtet war, die Pupille war etwas exzentrisch nach oben verlagert, mittelweit, jedoch deutlich weiter als am anderen Auge, träge reagierend. Sowohl die Iris als die Linse schlotterten leicht. Die Spannung des Augapfels war so gering, dass man ihn durch die geschlossenen Lider kaum tasten konnte. Dabei hatte die Ablösung auch den unteren Teil der Netzhaut von ihrer Unterlage abgehoben. Bereits 4 Tage später, als ich die Patientin wiedersah, hatte das Auge sein ursprüngliches Aussehen wiedergewonnen. Der Druck hatte die frühere Höhe erreicht, und die Ablösung war merklich kleiner geworden.

Fall 5: Ein 66 jähriger Geschäftsdiener, J. S., stellte sich am 19. II. 1907 im Ambulatorium der Klinik vor. Es wurde notiert:

R. A.: — 0,5 D. S. = $^{6}/_{10}$. L. A.: — 0,75 D. S. = $^{6}/_{6}$. Cataracta incipiens opacitates corporis vitrei oc. utriusque. Am 16. III. 1907 kam er wegen plötzlich aufgetretener Herabsetzung des Sehvermögens des linken Auges nochmals ins Ambulatorium. Aeusserlich bot das Auge nichts Abnormes dar. Es bestand eine ziemlich ausgedehnte Netzhautablösung auf der temporalen Seite. Das Sehvermögen war auf Fingerzählen in $^{3}/_{4}$ m gesunken. Da der Patient sich zur Aufnahme auf die Klinik nicht entschliessen konnte, wurde er in Beobachtung des Ambulatoriums behalten, ihm Ruhe empfohlen und ein Druckverband angelegt. Am folgenden Tage zeigte sich eine auffallende Veränderung. Der Bulbus war leicht hyperämisch, die Kammer ausserordentlich tief, die Iris grünlich verfärbt, die Pupille eng, kaum reagierend, der Druck höchstgradig herabgesetzt, dabei bestand lebhaftes Schlottern der Iris; über Schmerzen klagte der Patient nicht. Nach Erweiterung der Pupille zeigte sich, dass der ganze untere Teil der Netzhaut abgelöst sei. In diesem Falle verschwand die Hypotonie nur allmählich im Lauf der nächsten 14 Tage, um seither nicht wieder aufzutreten. Die Netzhautablösung ist im wesentlichen bis zur letzten Untersuchung am 17. VI. 1908 gleich geblieben, jedoch hat sich der Glaskörper, der ursprünglich vollständig klar war, merklich verdichtet.

Fall 6: Ein 50 jähriger Mann, S. M., der am 12. III. 1906 wegen Netzhautablösung des rechten stärker myopischen (14D.) Auges aufgenommen wurde, wies eine im nasalen oberen Quadranten liegende Netzhautablösung auf. Während der Druck bei der Aufnahme nur wenig verringert war, traten am 20. III. Schmerzen auf. Dabei war der Augapfel bedeutend weicher. Am 21. III. ist in der Krankengeschichte notiert:

Iris und Linse schlotternd, Bulbus sehr weich. Dieser Zustand bestand zur Zeit der Entlassung am 25. III. noch fort. Auch war damals deutlich Ciliarinjektion vorhanden. Während dieses Anfalles akuter Druckverminderung hatte sich das Sehvermögen nicht wesentlich geändert.

Fall 7: Die 37 jährige Patientin H. B. wurde am 10. VIII. 1907 wegen chronischer Iridocyklitis auf die Klinik aufgenommen. Da die Pupille sehr eng und durch Exsudat teilweise verschlossen war, war der Augenhintergrund nicht sichtbar. Es bestand Fingerzählen rechts in 4 m, links S. = 0,1. Während der ersten Zeit war keine auffallende Veränderung vorhanden. Am 25. VIII. wurde notiert:

R. A.: Vorderkammer sehr tief, die Iris ist besonders oben und unten weit zurückgewichen. Der Druck ist niedrig. S = Fingerzählen in 3 m.

29. VIII.: Vorderkammer noch immer sehr tief, besonders in der Mitte. Iris leicht grünlich verfärbt, Druck niedriger, Fingerzählen in 3 m.

6. IX.: Die Vorderkammer, die in den letzten Tagen tiefer als normal war, ist jetzt seichter geworden. Der intraokulare Druck etwas erhöht, heftige Schmerzen.

12. IX.: **Druck sehr niedrig, Kammer sehr tief.**

16. IX.: Vorderkammer wieder seicht. Druck wieder höher, aber noch immer niedriger als links.

17. IX.: Es bestand derselbe Befund. Dabei war das Sehvermögen auf Lichtempfindung herabgesunken. Die Projektion war zeitweise unsicher.

17. X.: Es wurde zwecks Pupillenbildung eine Iridektomie ausgeführt.

3. XII.: Sehvermögen auf Lichtempfindung bis 1 m herabgesunken.

Während der Anfälle ausgesprochener Druckverminderung, verbunden mit Vertiefung der Vorderkammer, war man imstande, in der Tiefe hinter der Pupillarebene eine graue Masse auftreten zu sehen, die bei Zurücktreten der Symptome wieder verschwand. Durch das Kolobom konnte eine Netzhautablösung gesehen werden. Dieser Fall ist auch in der Kategorie der Fälle mit akuter Hypotonie einzureihen.

Ausser diesen Fällen, über die ich genaue Notizen besitze, habe ich noch drei weitere beobachtet, deren Verlauf denen der Fälle 4 und 5 analog war. Es ergibt sich aus diesen Beobachtungen der akuten Hypotonie, sowie aus den Schwankungen des Druckes bei chronischer Druckherabsetzung der Parallelismus zwischen Druckherabsetzung und Grösse der Netzhautablösung. Es hat übrigens den Anschein, dass in manchen Fällen von Staphyloma posticum eine zeitweise Druckverminderung, ja sogar Iris- und Linsenschlottern vor dem Auftreten von Netzhautablösung vorhanden sind und vielleicht gelegentlich als warnendes Symptom gelten könnten.

Fall 7: Gegenwärtig befindet sich auf der Klinik ein mit beiderseitigem Staphyloma posticum behafteter Patient in Pflege, bei welchem die Netzhaut des linken Auges in ihrem unteren Teile abgelöst ist, und an diesem Auge besteht, ebenso wie am anderen, nicht mit Netzhautablösung behafteten Auge deutliches Schlottern der Iris und der Linse. Dabei weist das rechte, von Netzhautabhebung freie Auge bedeutende Druckschwankungen auf, indem periodisch der Druck sinkt und dabei das Schlottern der Iris und der Linse sich verstärkt, um bei Wiederansteigen des Druckes bedeutend schwächer zu werden. Dieser Umstand, nämlich der Wechsel der Erscheinung, wird wohl den Einwand entkräften, dass es sich bloss um eine kongenitale Ektopie der Linse handelt.

Ich möchte hier bemerken, dass mir auch Fälle von einseitigem Irisschlottern ohne Linsenschlottern bei sonst vollständig normalen Augen bekannt sind. In allen Fällen wurde dieses Phänomen als zufälliger Befund bei der Untersuchung gefunden.

Fall 8: Der eine Fall betraf einen 32 jährigen Kollegen aus Australien. Während eines Gespräches bemerkte ich zufällig, dass die Iris seines rechten Auges schlotterte, und der Kollege gab an, dass dieses Phänomen konstant bestehe und schon vor Jahren von verschiedenen Kollegen konstatiert worden sei. Das Auge wies sonst keinerlei pathologische Veränderungen auf. Es bestand eine Myopie von 3 D., während das andere Auge E besass.

Fall 9 und 10: Auch in den beiden anderen Fällen, von denen der eine einen Studenten, der andere eine 46 jährige Frau betraf, war ausser dem Irisschlottern nichts Pathologisches an den Augen wahrzunehmen. Insbesondere schlotterte die Linse nicht und war auch nicht irgendwie exzentrisch verlagert.

In diesem Falle dürfte es sich aller Wahrscheinlichkeit nach darum handeln, dass die Linse angeborenerweise in axialer Richtung nach hinten verlagert ist, wobei auch die Zonulafasern eine von der Norm verschiedene Länge besitzen, so zwar, dass die von hinten kommenden Fasern kürzer, die vom vorderen Teile des Ciliarkörpers kommenden dagegen länger sind, als es der Norm entspricht. Diese Fälle sind als eine kongenitale Anomalie zu betrachten und stehen in keinerlei Zusammenhang mit dem symptomatischen Iris- und Linsenschlottern, wie es im Zusammenhange der Netzhautablösung zu beobachten ist, und stellen ein Symptom einer rein axialen Verlagerung der Linse nach hinten vor.

Die auffallende Tatsache der akuten Hypotonie verdient eine genaue Analyse. Man gewinnt auf den ersten Blick den Eindruck, dass es sich um einen Vorgang handelt, der sich im Glaskörperraum abspielt. Der Glaskörper nimmt plötzlich an Volumen bedeutend ab und aspiriert dadurch die beweglichen Teile der Nachbarschaft; daraus würde sich die Zunahme der Netzhautablösung, daraus das Zurücksinken der Linse und der Iris erklären lassen. Die festeren Teile der äusseren Augenhaut dagegen erleiden nur in den seltensten Ausnahmefällen (Fall *Schnabel*) dabei eine Formveränderung. Zugleich ist während der Entstehung der akuten Hypotonie der Druck in der vorderen Augenkammer höher als derjenige im Glaskörperraum, denn sonst wäre es unverständlich, wieso die Iris bei dem Zurücksinken der Linse letzteren folgen und ventilartig an ihre Vorderfläche angedrückt bleiben könnte. Durch die Herabsetzung des Druckes im Glaskörperraum, die noch später ausführlich begründet werden soll und auf eine Verminderung der Sekretion der intraokularen Flüssigkeit zurückzuführen ist, ist der gesamte intraokulare Druck vermindert. Bei Entstehung einer Druckdifferenz zwischen der vorderen und der mit dem Glaskörperraum in kontinuierlichem Zusammenhange stehenden hinteren Kammer wird die Iris sofort an die vordere Fläche der Linse wie ein Ventilklappe angedrückt. Nun sind zwei Räume mit verschiedenem Drucke vorhanden, die durch ein aus Linse und Iris bestehendes Diaphragma von einander getrennt sind.

Der Abfluss des Kammerwassers wird nun sistiert, weil mit einem Zurücksinken des Diaphragmas der Druck auch in der vorderen Kammer sinken muss und so niedrig wird, dass eine Filtration durch das Lig. pectinatum in den Sinus venosus sclerae nicht mehr erfolgen kann.

Von einer Zurückziehung der Iris oder des Ciliarkörpers durch Exsudat, wie sie *Nordenson* theoretisch für möglich gehalten hat, kann schon deshalb hier keine Rede sein, weil der Zustand ein vorübergehender ist und Linse und Iris später ihre ursprüngliche Lage wieder einnehmen.

Auch die andere Annahme *Nordensons*, dass eine Drucksteigerung in der vorderen Kammer besteht durch krampfartige Zusammenziehung des Ciliarmuskels, der dadurch einen konzenrischen Druck auf den Inhalt der vorderen Kammer ausübt, ist in

hohem Grade unwahrscheinlich, da ein längeres, tagelanges Bestehen eines Krampfes mit allen Erfahrungen im Widerspruch steht. Ausserdem steht dieser Erklärungsversuch im Widerspruch mit der Spannungsverminderung des Auges. Drucksteigerung in der vorderen Kammer bei gleichbleibendem Drucke hinter der Iris würde zwar diese zurückdrängen, aber gleichzeitig zu Drucksteigerung im ganzen Auge führen. In *Nordensons* Fall 4, auf den sich die Erklärung bezieht, bestand aber Druckverminderung. Auch die Unwirksamkeit des Pilokarpins und der vielleicht günstige Einfluss des Atropins stehen im Einklang mit der hier gegebenen Erklärung, während *Nordensons* Begründungsversuch sehr gezwungen erscheint.

Den Schlüssel zur Erklärung der Ursache der akuten Hypotonie kann man in ihren Begleiterscheinungen finden. Die Hyperämie des vorderen Augapfelabschnittes, die grüne Verfärbung der Iris, die meistens vorhandene Verengerung der Pupille, die hie und da vorhandene Trübung des Kammerwassers, das gelegentliche Auftreten von Schmerzen müssen wohl als Zeichen der Entzündung der Iris betrachtet werden, und es ist nur plausibel, anzunehmen, dass der Ciliarkörper auch dabei beteiligt ist.

Erwägt man nun, dass wir in den Epithelien des Ciliarkörpers wohl mit Recht das Organ erblicken, welches das Kammerwasser und vielleicht auch einen Teil der Glaskörperflüssigkeit sezerniert, so ist die Annahme zulässig, dass eine akute Sekretionsstörung zu einer beträchtlichen Verminderung des intraokularen Druckes führen muss, ebenso wie eine Hypersekretion Glaukom zur Folge hat. Ob dabei, entsprechend der seinerzeitigen Vermutung *Schnabels* (l. c.), der auch *Sattler* in bedingter Weise zustimmt, ein neurotischer Vorgang zu erblicken ist, lässt sich allerdings nicht feststellen. Es ist jedoch im höchsten Grade wahrscheinlich, dass wenigstens eine vasomotorische Störung dabei im Spiele ist. Man ist daher berechtigt, in diesem Falle dem Glaskörper wiederum bloss eine passive Rolle zuzuschreiben, obgleich die Druckherabsetzung zuerst im Glaskörperraum entsteht. Diese Druckherabsetzung im Zusammenhang mit den Symptomen der Iridocyklitis muss auch an den Umstand erinnern, dass wir bei Entzündungen des Ciliarkörpers überhaupt eine Neigung zu Druckherabsetzung wahrnehmen. Ja, die Tendenz der Druckverminderung kann dabei eine so weitgehende sein, dass sie Momente, die sonst Drucksteigerungen erzeugen, vollständig paralysieren kann. Man denke dabei nur an die Fälle von Seclusio pupillae bei chronischer Iridocyklitis, bei denen es nicht zur Drucksteigerung kommt; die Untersuchung solcher Fälle ergibt, soweit meine Erfahrung reicht, dass es sich häufig um eine im Gefolge einer Netzhautablösung aufgetretene Iridocyclitis handelt. Der Gesamteindruck im Augeninnern ist weit niedriger als normaler Weise. Dabei ist aber der Druck hinter dem aus Iris und Linse gebildeten Diaphragma höher als der Druck in der Vorderkammer, wodurch das erwähnte Diaphragma bis zum Ausgleiche der Druckdifferenz nach vorne verlagert wird.

Wir haben also in diesen Fällen das Symptom der Seclusio pupillae, verbunden mit dem Symptom der Druckverminderung.

Es möge der Vollständigkeit halber darauf hingewiesen werden, dass während der akuten Hypotonie die Pupille meist verengt ist, was, wie oben erwähnt, als Zeichen der Iritis zu deuten ist; sie kann aber ausnahmsweise weit sein, wohl dann, wenn durch das Zurücksinken der Iris diese sich zu wenig dehnt, was eine Erweiterung der Pupille zur Folge haben muss.

Zwischen den Fällen von akuter Hypotonie mit enorm tiefer Kammer, Iris- und Linsenschlottern und dem gewöhnlichen Verhalten des vorderen Augenabschnittes und des Druckes bei Netzhautablösung, in denen die vordere Kammer etwas tiefer als normal ist, Iris und Linse keine Anomalien aufweisen und der Druck in mässigem Grade herabgesetzt ist, bestehen mannigfache Uebergänge. So z. B. (Fall 11) bestand bei einem 14 jährigen Patienten mit beiderseitigem Staphyloma posticum und ausgedehnter, seit ca. 4 Wochen bestehender Netzhautablösung im rechten Auge mit bedeutender Druckverminderung deutliches Iris- und Linsenschlottern in diesem Auge, ohne merkliche Vertiefung der vorderen Kammer. Bei früheren Untersuchungen vor dem Auftreten der Netzhautablösung hatte das Iris- und Linsenschlottern nicht bestanden.

Nur wenige Arten der Netzhautablösung weisen keine Druckverminderung auf. Obwohl, wie früher erwähnt, dem Symptom der Druckherabsetzung bei Netzhautablösung nur verhältnismässig wenig Aufmerksamkeit gewidmet wurde, scheint es doch allen Augenärzten so vertraut zu sein, dass sie jedesmal bei dem Vorkommen einer Netzhautablösung mit normalem Drucke oder sogar mit Drucksteigerung in diesem Zusammentreffen etwas aussergewöhnlich Bemerkenswertes finden. Diese Fälle, die ja zumeist publiziert sind, [siehe die Zusammenstellung bei *Hillemanns* (49), dazu noch die Fälle von *Axenfeld* (3), *Hesse* (48) und *Zimerman* (103), bei welchen Netzhautablösung mit Glaukom zusammentraf], beweisen, dass eine Netzhautablösung nicht nur bei vermindertem, sondern auch sogar bei gesteigertem Drucke vorkommen kann, ohne dass es sich dabei um das Bestehen intraokularer Tumoren handelt. In den Fällen von *Axenfeld* (l. c.) und *Zimerman* (l. c.) hat das Auftreten der Netzhautablösung gleichzeitig ein Sinken des intraokularen Druckes zur Folge. Diese Fälle illustrieren trefflich den Zusammenhang zwischen Netzhautablösung und Druckverminderung.

An diese exzeptionellen, vielfach nicht genügend aufgeklärten Fälle reiht sich die Kategorie der deutlich charakterisierten Fälle von Netzhautablösung bei Albuminurie, in welchen fast ausnahmslos der Druck normal gefunden wurde. Unter den 20 bisher veröffentlichten Fällen dieser Art ist nur in einem Falle [Fall 2 von *Schreiber* (88)] der Druck als unter der Norm bezeichnet; in vier Fällen [*Pagenstecher* (72), *Scherenberg* (81), *Yamashita* (102) 2 Fälle] war der Druck beträchtlich erhöht, mit Ausnahme des letzten Falles,

wo geringe Drucksteigerung nur zeitweilig bestand. Diesen Fällen von Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica kann ich aus eigener Beobachtung noch drei hinzufügen:

Fall 11: (II. medizinische Abteilung weiland Primarius *Redtenbacher*). Bei einer 23 jährigen Patientin mit chronischer Nephritis bestand eine beiderseitige Neuroretinitis albuminurica, die ich periodisch untersuchte. Plötzlich trat am linken Auge eine starke Herabsetzung der bereits verminderten Sehschärfe auf, und es fand sich als deren Ursache eine ausgedehnte Netzhautablösung im unteren Teile beider Augen; der Druck war normal, es bestand Oedem der Gesichtshaut, der Lider und der Bindehaut. Diese Netzhautablösung, die anfangs das Aussehen einer prall gespannten Blase hatte, verminderte sich rasch, wobei sich die Wand der Blase faltete. Nach Ablauf von 10 Tagen war jede Spur der Netzhautablösung verschwunden. Da die Patientin kurze Zeit darauf in häusliche Pflege übernommen wurde, hatte ich keine Gelegenheit, den Fall weiter zu verfolgen.

Fall 12: (Klinik weiland Hofrat *v. Schrötter*). J. D., 23 Jahre alt, wurde am 14. IX. 1907 aufgenommen. Die Krankheit begann im Juni d. J. mit Schmerzen in der Magengegend. Der Patient befand sich vom 28. VI. bis 8. IX. im Militärspital. Der Zustand besserte sich jedoch nicht. Patient wurde superarbitriert und aus dem Militärverbande entlassen. Da seit 8 Tagen starke Schmerzen im Kopfe und in den Augen auftraten, wurde er behufs Aufnahme auf die Klinik gebracht. Seit 8 Tagen sieht der Patient fast gar nichts. (Die klinische Diagnose: Nephritis chronica.) Bei dem etwas abgemagerten Patienten, der ziemlich blass aussieht, bestehen als Zeichen einer chronischen Nephritis neben geringen Eiweissmengen im Urin, erhöhter Blutdruck (Tonometer 195), eine Erweiterung der Herzdämpfung besonders nach links, mit Accentuation des 2. Aortentones. Oedeme bestehen nur an den Lidern und den Konjunktiven. Die Pupillen sind mittelweit, reagieren sehr träge. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung ergab sich folgender Befund:

Die Papille etwas blass, mit verwaschenen Grenzen, die umgebende Netzhaut trübe, mit einzelnen grauweissen Pünktchen versehen, von unten wölbt sich in Gestalt grosser Blasen die Netzhaut empor, und zwar so, dass die Maculagegend fast ganz verdeckt ist. Die Netzhaut weist keinerlei kleine Falten im Bereiche der Abhebung auf. Die Gefässe erscheinen dunkel und von gestrecktem Verlaufe. Im oberen Teile ist die Netzhaut anliegend. Der Glaskörper ist leicht trübe, ein Netzhautriss lässt sich nirgends nachweisen. Druck normal. 2 Tage später hatte sich das Bild nur wenig verändert. Ich hatte keine Gelegenheit, den Patienten vor dem am 19. IX. eingetretenen Tode nochmals zu untersuchen, da der Tod unerwartet rasch eintrat. Die Obduktion (Dr. *Landsteiner*) ergab neben dem Bestehen einer chronischen Nephritis eine Periarteriitis nodosa. Ruptur eines Aneurysmas der Leber mit Blutung in die Bauchhöhle.

Die beiden Bulbi wurden 6 Stunden nach dem Tode enukleiert und in einem Gemisch von *Zenker*scher Flüssigkeit (ohne Eisessig) mit 5 pCt. Formalin nach dem von *Helly* angegebenen Verfahren fixiert, in üblicher Weise weiter behandelt und in Celloidin eingebettet.

Die *mikroskopische Untersuchung* der lückenlosen Schnittreihen ergab folgenden Befund:

Bereits in der Bindehaut finden sich erweiterte Lymphgefässe, zum Teile mit geronnenem Fibrin gefüllt. An der Hornhaut finden sich keine besonderen Veränderungen. Auffallende Gefässveränderungen finden sich zum grössten Teile in der Chorioidea, in geringem Grade aber auch am Ciliarkörper und der Iris. Sie sind denen von Herzog *Karl Theodor* beschriebenen ähnlich. Die Gefässwand ist hochgradig verdickt, stellenweise hyalin entartet, wie sich bei den Färbungen nach *van Gieson* und *Mallory* leicht nachweisen lässt. Es findet sich auch deutliche Infiltration; stellenweise sind Venen thrombosiert und zu soliden Bindegewebssträngen umgewandelt. Im Ciliarkörper und der Iris beschränken sich die Veränderungen an den

Gefässen fast ausschliesslich auf eine bedeutende Wucherung der Media. In der Umgebung dieser pathologisch veränderten Gefässe findet sich reichlich Rundzelleninfiltration, die wiederum in der Iris und im Ciliarkörper angedeutet, dagegen in der Chorioidea sehr reichlich vorhanden ist. Zu diesen Veränderungen gesellen sich ausgedehnte Blutungen in das Stroma der Chorioidea, als deren Quelle die Venen der mittleren Schichte erscheinen. Die Stromazellen der Chorioidea spielen beim ganzen Prozess eine passive Rolle. Die Choriocapillaris verhält sich sehr ungleichmässig. Stellenweise erscheinen ihre Kapillaren fast normal, an anderer Stelle dagegen weist ihre Wand eine deutliche hyaline Umwandlung auf, die zur streckenweisen Obliteration der Kapillaren führt. Gerade über diesen Stellen zeigen sich ausgesprochene Veränderungen des Pigmentepithels, das sonst in normaler Weise der Chorioidea anliegt. Die Zellen sind hier aufgequollen, ihr Kern entweder nur sehr schwer färbbar oder überhaupt nicht nachweisbar, das Pigment liegt in der Peripherie der oft bis auf das Zehnfache vergrösserten Zellen, die das Aussehen homogener Schollen bekommen. Solche pathologisch veränderte Zellen sind auch vielfach von ihrer Unterlage abgelöst und finden sich an verschiedenen Stellen der subretinalen Flüssigkeit; ja, vereinzelt kommen sie sogar im Zusammenhang mit der abgehobenen Neuroepithelschicht vor. Die Netzhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung abgelöst. Jedoch ist die Ablösung in den oberen Partien am geringsten und nimmt nach unten an Grösse bedeutend zu. Im subretinalen Raum findet sich eine sehr fibrinreiche Flüssigkeit, und es lassen sich mit Fibrinfärbungen, besonders schön nach *Mallory*, dichte Netze von Fibrin nachweisen. Dabei kann man deutlich beobachten, dass das Fibrin in verschiedenen Schichten gelagert ist, was den Gedanken entstehen lässt, dass die Fibrinausscheidung zu verschiedenen Zeiten schubweise stattgefunden hat.

Ausserordentlich schwere Veränderungen finden sich auch in der Netzhaut. Während in dem vorderen Teile die normalen Stäbchen und Zapfen noch ziemlich deutlich nachweisbar sind, sieht man im hinteren Abschnitte eine bedeutende Verlängerung dieser Gebilde. Dabei sind sie hier schwerer färbbar als gewöhnlich. Auch die anderen Schichten der Netzhaut sind in den vorderen Abschnitten wenig verändert. In den hinteren, der Papille benachbarten Teilen der Netzhaut sind sie vielfach durch kleinere Blutungen und durch reichliche Fibrinmassen auseinandergedrängt. Das Fibrin bildet dabei sowohl Hohlräume innerhalb derselben Schichten, z. B. der inneren und äusseren Körnerschicht, wobei die verdickten Stützfasern pfeilerartig die Hohlräume durchziehen, stellenweise trennt es aber die Schichten voneinander.

Sehr auffallend sind die Veränderungen in der Maculargegend, wobei weder die Zellen der beiden Körnerschichten, noch die Ganglienzellen besonders gelitten haben. Ihre Färbung ist überall gut gelungen, und hydropische Zellen, wie solche mehrfach bei Retinitis albuminurica beschrieben worden sind, sind nur sehr spärlich. In der Maculargegend sind die soeben beschriebenen fibringefüllten Hohlräume besonders reichlich und gross, so dass die in der Nachbarschaft deutlich gewucherten Körnerschichten ganz auseinandergedrängt erscheinen, ebenso die äussere plexiforme Schicht. Die Veränderungen gleichen also den in letzter Zeit ausführlicher von *Nuel* (71) und *Schieck* (82) beschriebenen. Ausserdem hat aber die Fibrinausscheidung in der Neuroepithelschicht stattgefunden, wo die Aussenglieder der Zapfen und Stäbchen in grosser Ausdehnung von den Innengliedern getrennt sind, indem ein Fibrinkuchen einen Hohlraum zwischen ihnen ausfüllt. Die Trennung der Aussenglieder von den Innengliedern der Neuroepithelien ist eine scharfe, als ob die Trennung mittels eines Messerschnittes erfolgt wäre. In der Serie lässt sich die Ausdehnung der Höhle in der Vertikalen wie in der Horizontalen bestimmen; sie beträgt in beiden Richtungen ca. 1 mm.

Es soll aber ausdrücklich bemerkt werden, dass diese Ansammlung von Fibrin nirgends mit dem subretinalen Fibrin im Zusammenhange steht. An manchen Stellen sind ausserhalb der Maculargegend die Stäbchen und Zapfen abgelöst und liegen getrennt von der übrigen Netzhaut in der sub-

retinalen Flüssigkeit. Die Membrana limitans externa ist im hinteren Abschnitt der Netzhaut stellenweise nur sehr schwer erkennbar, während die Membrana limitans interna überall deutlich erscheint. Sehr merkwürdig ist an einer Stelle, nasal von der Papille, die Bildung einer Membran aus Zellen, die Endothelien ähnlich sehen und die eine geringe Strecke weit die Aussenfläche der Netzhaut überziehen. Ueber den Ursprung dieser Zellen konnte ich mir keine Gewissheit verschaffen. Die Nervenfaserschicht ist ödematös, verdickt; die Netzhautgefässe weisen im Gegensatze zu den Gefässen der Chorioidea keine pathologischen Veränderungen auf, höchstens erscheint an einzelnen Stellen der Arterien die Media leicht verdickt, doch ist die Muscularis stets deutlich erkennbar. Ausgenommen Oedem und eine mikroskopisch kleine Blutung, besteht eine Einlagerung von Fibrin und nichtfibrinösem geronnenem Exsudat unter die Membrana limitans interna, die dadurch von der Papillenoberfläche abgehoben wird. Die Markscheidenfärbung nach *Pal-Weigert* lässt eine Atrophie des Opticus erkennen. Auffallend ist die Proliferation des Endothels der Sehnervenscheiden. Der Glaskörper ist bloss in der Nähe der Netzhautoberfläche in seiner Struktur verändert, indem hier die Fibrillen noch mehr, als es normalerweise in seiner Peripherie der Fall ist, zusammengedrängt sind. Diese Erscheinung ist in den Fällen der Netzhautfalten viel mehr ausgesprochen. Der Glaskörper enthält auch reichlich Fibrin in seinem hinteren Abschnitte, während im vorderen Abschnitte nur Spuren von Fibrin hie und da nachweisbar sind. Der Glaskörper liegt überall der Netzhaut und der Linse an. Diese Beschreibung gilt in gleichem Masse für beide Augen, und es ist auffallend, dass beiderseits die Veränderungen in der Chorioidea am stärksten in der temporalen Hälfte ausgesprochen sind.

Fall 13: Dieser Fall wurde mir durch die besondere Liebenswürdigkeit des Herrn Stabsarztes *Franz* vom k. und k. Garnisonspital No. 1 zugänglich, und ich bin dem Herrn Regimentsarzt Dr. *Smjely*, der den Fall zuerst okulistisch untersuchte und mich auf ihn aufmerksam machte, ebenso wie Herrn Stabsarzt *Franz* zu aufrichtigem Danke verpflichtet.

Der 46 jährige Oberleutnant d. R. K. hatte sich, 10 Tage vor der Aufnahme, anlässlich eines Brandes erkältet. Dabei bemerkte er, dass er fast plötzlich gar nichts sehe. Damals erbrach er mehrmals, fühlte sich schwach, hatte jedoch keine Kopfschmerzen. Der Arzt konstatierte eine Nierenentzündung, und Patient wurde ins Garnisonspital aufgenommen. Patient hatte vor 10 Jahren Syphilis akquiriert. Die Untersuchung ergab Oedeme in den unteren Rückenpartien, an den Füssen, leichte Oedeme im Gesicht. Der rechte Facialis war schwach, die Zunge zitterte, der Gang war ataktisch, das rechte Bein schleifte, die Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert. Babinski positiv. Die Pulsspannung erhöht, der Puls rhythmisch, die Arterien mässig geschlängelt. Der zweite Aortenton laut, die Leber vergrössert, ragte zwei Querfinger unter dem Rippenbogen hervor. In den abhängigen Partien des Bauches beiderseits Dämpfung, Harnbefund: Eiweiss $^{1}/_{2}{}^{0}/_{00}$, Indikan vermehrt, im Sediment zahlreiche fein und grob granulierte Zylinder, Epithelien, Leukozyten und vereinzelte Blutkörperchen.

12. II.: Patient gibt an, gar nichts zu sehen. In der Konjunktiva des rechten Auges eine leichte Suffusion. Damals wurde der erste Augenbefund aufgenommen. Aeusserlich aus dem erwähnten Ecchymom nichts Abnormes. Pupille mittelweit, auf Licht und Konvergenz träge reagierend. Spiegelbefund: Nur zentral enthält man aus einer sehr schmalen Partie einen hellroten Reflex, während der ganze übrige Teil aus grauweissen, stark vorspringenden Blasen besteht. Es besteht je eine grosse Blase, temporal und nasal, zwischen denen in der Mitte unten eine kleinere eingefügt ist. Die Oberfläche der Blasen ist glatt, lässt nur einige von rückwärts nach vorne verlaufende Furchen erkennen, in denen die retinalen Gefässe verlaufen. Bei raschen Bewegungen der Augen zeigen die grossen Blasen eine deutliche Undulation. Im Glaskörper bestehen zahlreiche staubförmige Trübungen.

L. A.: Es bestehen hier ähnliche Veränderungen wie am rechten Auge. Die grösste Blase der abgelösten Netzhaut liegt nasal unten und ragt

halbkugelförmig in den Glaskörper hinein, während temporal und nasal flachere Blasen vorhanden sind. Die Papille war in keinem der beiden Augen sichtbar.

19. II.: Die Ablösung ist beiderseits kleiner geworden, liess aber doch die frühere Form deutlich erkennen. Der Glaskörper ist von dichten, feinen Trübungen ausgefüllt, Papille beiderseits sichtbar, sie ist graurot, ihre Ränder verschwommen, die Gefässe erweitert, in der Umgebung befinden sich grauweisse, zwischen ihnen liegende Herde.

25. II.: Heftige Kopfschmerzen und Erbrechen.

1. III.: Die Ablösung hat bedeutend abgenommen. Man sieht nur in den unteren Teilen eine geringgradige Ablösung von grauweisser Farbe, mit zahlreichen Falten, die früher bestandenen Blasen sind vollständig verschwunden.

9. III.: Typischer urämischer Anfall, Krämpfe am ganzen Körper, Atmung beschleunigt, röchelnd, Dauer der Anfälle 20 Minuten.

10. III.: Spiegelbefund: Genau dieselben Veränderungen wie am 12. II. Grosse Blasen, die die Papille verdecken. Glaskörper stark getrübt.

14. III.: Eiweis 2½ ‰.

19. III.: Drei urämische Anfälle, Erbrechen, keine Nahrungsaufnahme.

20. III: Unter zunehmender Schwäche Exitus um 4 Uhr nachmittags.

Obduktionsbefund: Nephritis chronica, Hypertrophia cordis, praecipue sinistri, Atrophia cerebri incipiens, Hydrocephalus internus, Cystes multiplices.

Die Bulbi wurden 18 Stunden nach dem Tode enukleiert und ebenso wie im vorhergehenden Falle behandelt.

Die anatomische Untersuchung ergab ähnliche Verhältnisse wie beim ersten Fall, bloss mit dem Unterschiede, dass die Veränderungen in der Netzhaut bei weitem die der Chorioidea übertreffen. Während im Fall 12 die Veränderungen der Chorioidealgefässe im gesamten Bilde vorherrschen und während die Retinalveränderungen, abgesehen von der Maculargegend, keine so schweren waren, sind in diesem Falle die Gefässveränderungen der Chorioidea nicht so stark ausgeprägt. Es finden sich wohl auch Wandverdickungen mit zelliger Infiltration der Gefässwand, hyaline Degeneration derselben und teilweise Obliteration der Arterien der mittleren Schicht, auch stellenweise der Kapillaren, doch fehlen die ausgedehnten Blutungen und die beträchtliche Fibrinausscheidung des vorigen Falles. Die Netzhaut ist im nasalen und unteren Teile von der Papille bis zur Ora serrata durch ein mächtiges Exsudat abgelöst, das im Präparat als geronnene Masse erscheint, in der kein Fibrin nachweisbar ist. Temporal liegt dagegen die Netzhaut mit Ausnahme einiger Stellen dem Pigmentepithel an. Sowohl hinter als vor dem Aequator finden sich seichte Ablösungen, die gleichfalls durch ein seröses Exsudat bedingt werden. Das Pigmentepithel liegt überall der Chorioidea an und weist nur geringgradige Veränderungen auf, die in Aufquellung der Zellen bestehen. Die Netzhaut ist wegen der viel länger nach dem Tode erfolgten Fixierung nicht so gut erhalten wie im Falle 12. Die Stäbchen- und Zapfenschicht ist in den meisten Stellen stark maceriert, so dass sich Einzelheiten der Struktur nicht mehr feststellen lassen. Im vorderen Abschnitte weist die Netzhaut rein atrophische jedoch keine schwer entzündlichen Veränderungen auf. Die Ganglienzellen sind meist zugrunde gegangen, auch die Zellen der Körnerschicht sind spärlicher als normal, und von den plexiformen Schichten ist fast gar nichts mehr erhalten. Dadurch tritt das Stützgewebe deutlich hervor. In der Nähe der Macula und der Papille ist an vielen Stellen die ganglienförmige Degeneration der Nervenfasern in Form grösserer Flecken deutlich ausgeprägt. In den inneren Schichten finden sich kleinere Blutungen, die bis in die äussere plexiforme Schicht vordringen. Diese letzte ist der Sitz grosser, mit Fibrin gefüllter Hohlräume, die an Zahl und Grösse gegen die Maculargegend zunehmen. Sie sind in ihrer Beschaffenheit vollständig den im vorhergehenden Falle beschriebenen ähnlich. Eine Fibrinausscheidung in der Neuroepithelschicht fehlt vollständig Die Papille erweist sich als ödematös, von kleinsten Blutungen besetzt, der Sehnerv ist teilweise atrophisch. Der Glaskörper liegt überall der

Oberfläche der Netzhaut innig an, auch an den Stellen, wo früher nach dem klinischen Befunde ausgedehnte Netzhautablösung bestanden hatte. Seine Struktur weist in den peripheren Teil gegenüber der Norm keine Verschiedenheit auf: in der Mitte ist er zu flockigen Gebilden zerfallen. Fibrin lässt sich darin nicht nachweisen. Der Ciliarkörper, die Iris wiesen, ebenso wie die Sclerocornea, keine besonderen Veränderungen auf.

Bei der Betrachtung der Fälle von Neuroretinitis albuminurica tritt immer wieder die Frage auf, welchen anatomischen Veränderungen die klinisch wohlbekannten weissen, glänzenden Pünktchen in der Umgebung der Macula und der Papille entsprechen. Die ältere Ansicht von *H. Müller* und *Virchow*, dass diese Stelle der sogenannten gangliösen Entartung der Nervenfasern entspricht, ist ja längst aufgegeben. Gegenwärtig machen 2 Anschauungen einander das Feld streitig. Die eine, die dahin geht, dass es sich um fettige Degeneration der Netzhaut handelt, die andere, die zuerst *Dimmer* (20), später *Nuel* (71) vertreten hat, die dahin geht, dass das Fibrin, welches man reichlich in der Netzhaut findet, diesem ophthalmoskopischen Befund zugrunde liegt. Es ist zweifellos, und ich habe mich selbst durch wiederholte anatomische Untersuchungen davon überzeugt, sowohl durch Färbung des Fettes mittels Osmiumsäure, als auch mittels der Fettfärbung mit Sudan- und Fettponceau nach den verschiedenen Methoden, dass die Menge von Fett, die man in den verschiedenen Netzhautschichten, den Körnerschichten, den plexiformen Schichten und besonders reichlich in den Herden der ganglienförmigen Nervenfaserdegeneration antrifft, in seiner Menge keineswegs hinreicht, um die ausgedehnten ophthalmoskopischen Veränderungen erklären zu können. Dagegen findet sich tatsächlich in den meisten Fällen reichliche Fibrinablagerung, in den äusseren Netzhautschichten der Maculagegend, die allerdings nur selten den Höhegrad erreicht, wie er in den beschriebenen Fällen von durch Netzhautablösung komplizierter Neuroretinitis albuminurica vorhanden war. Es gewinnt daher die Ansicht von *Dimmer* und *Nuel* entschieden an Wahrscheinlichkeit, obgleich die Frage noch gar nicht endgültig gelöst ist.

Bei der Betrachtung sämtlicher anatomischer Untersuchungen von Netzhautablösung bei Neuroretinitis albuminurica, ebenso auch bei den hier beschriebenen, ergibt sich die Tatsache, dass es zweifellos das Exsudat ist, welches die Netzhaut emporhebt. Im ersten Falle (12) ist das Exsudat fibrinös, im zweiten (13) rein serös. Dieser Tatsache haben sogar die strengsten Anhänger der Schrumpfungstherorie Rechnung tragen müssen, und sowohl *Leber* (64), als auch erst jüngst *v. Hippel* (52) geben zu, dass in diesen Fällen die Schrumpfungstherorie gar keine oder nur sehr beschränkte Gültigkeit haben könne. Es bleibt noch zu entscheiden, welche der Membranen, die Chorioidea oder die Retina, das Exsudat liefern. Für eine intensive Exsudation seitens der Chorioidea sprechen die hier sehr deutlich entzündlichen Erscheinungen: die Hyperämie, die zellige Infiltration, auch die Gefässdegeneration, welche der letzteren wohl Vorschub leisten dürfte.

Aber auch in der Netzhaut finden sich in den beschriebenen Fällen so grosse Mengen von Exsudat (Fibrin), dass auch die Notwendigkeit in Betracht gezogen werden muss, dass das Exsudat in der Netzhaut, im Glaskörper und in der subretinalen Flüssigkeit, aus der Netzhaut selbst stammt. Letztere Annahme ist wohl deshalb weniger wahrscheinlich, weil es schwer begreiflich ist, wieso die gefässarme Netzhaut in kurzer Zeit solche grosse Exsudatmassen liefern könnte, wenngleich auch das anatomische Bild im Falle 12 für den retinalen Ursprung des Fibrins sprechen würde. Jedenfalls aber darf man nicht soweit gehen wie *Goldzieher* (31), der behauptet hat, dass das subretinal gelegene Fibrin dadurch die Netzhaut abhebt, dass das Fibrin aus den Hohlräumen der Netzhaut nach hinten durchbricht und so die Ablösung verursacht. Die Richtigkeit von *Goldziehers* Befund, dass das in der Netzhaut liegende Fibrin mit dem des subretinalen Raumes in kontinuierlichem Zusammenhange stand, soll nicht in Zweifel gezogen werden, doch ist die Annahme, dass es sich hier um eine erst spät aufgetretene Erscheinung handelt, wahrscheinlicher; sie würde auch mit allen anderen Beobachtungen übereinstimmen. Auch im ersteren Falle ist zwar die Menge von Fibrin eine ungewöhnlich reichliche, sie hat zu ausgedehnten Zerstörungen geführt, aber nicht einmal hier liess sich irgendwo ein Durchbruch aus der Netzhaut in den subretinalen Raum nachweisen.

Im Falle 13 beweist wohl die Verschiedenheit der Exsudation in der Netzhaut (Fibrin) und dem subretinalen Raume (seröse, nicht fibrinhaltige Flüssigkeit), dass die subretinale Flüssigkeit nicht von der Netzhaut, sondern von der Chorioidea stammt. Im Falle 12 ist allerdings eine Beteiligung der Netzhaut an der fibrinösen Exsudation besonders deshalb schwer auszuschliessen, weil sich auch in den hinteren Teilen des Glaskörpers reichlich Fibrin nachweisen lässt.

Abgesehen von unwesentlichen Einzelheiten ergaben, sich sowohl im anatomischen als auch im klinischen Bilde keine wesentlichen Verschiedenheiten zwischen den Befunden der bisher publizierten Fälle von Netzhautabhebung bei Neuroretinitis albuminurica. Nur einige wenige Fälle machen davon eine Ausnahme. In den meisten Fällen wurde der intraokulare Druck normal befunden, und dies ist gewiss ein sehr gewichtiges Argument für die Daseinsberechtigung der Exsudationstheorie. Diesen Merkmalen der Fälle stehen aber einige gegenüber, bei welchen der Druck in verschiedenen Graden erhöht war, so dass mitunter heftige Glaukomanfälle beobachtet wurden. Dieser Umstand könnte natürlich von den Gegnern der Exsudationstheorie als Waffe gegen dieselbe benutzt werden. Aber die anatomisch untersuchten Fälle beweisen, dass es nicht die Exsudation ist, welche zur Drucksteigerung geführt hat, sondern dass eine andere Komplikation, nämlich ausgedehnte Thrombosen, der Chorioidealvenen, die sogar bis in die hinteren Ciliarvenen hineinreichen, die Schuld an der Drucksteigerung traf. Denn sie waren in den anatomisch unter-

suchten Fällen mit Drucksteigerung sehr ausgedehnt, während sie bei allen übrigen Fällen nur in sehr beschränktem Grade vorhanden waren. Wenn auch zwischen den Zirkulationsverhältnissen der Netzhaut und der Aderhaut kein allzustrenger Parallelismus besteht, so ist die Analogie doch so weit vorhanden, um ähnliche Folgen bei gleicher Ursache der Störung in den Zirkulationsverhältnissen beider Membranen zu gestatten. Berücksichtigt man, wie häufig nach Thrombose der Zentralvenen Glaukom auftritt, so darf es einen nicht Wunder nehmen, dass nach ausgedehnter Thrombosierung der Chorioidealvenen gleichfalls Glaukom auftritt. Es ist also die Ursache der Drucksteigerung keineswegs die rasche Absonderung subretinaler Flüssigkeit. Dass diese oft rasch erfolgt, ist eine zur Genüge bekannte Tatsache. Aus den veröffentlichen Fällen ergibt sich, dass niemals bei dieser Form von Netzhautablösung Netzhautrisse beobachtet wurden und dass Veränderungen im Glaskörper fehlen oder nur so unbedeutend sind, dass sogar die Anhänger der Schrumpfungstheorie striktester Observanz der Netzhautabhebung bei Neuroretinitis albuminurica eine Sonderstellung eingeräumt haben. Aber damit fällt auch gleichzeitig eine grosse Zahl der von diesen Autoren gegen die Exsudationstheorie vorgebrachten Argumente.

Die bisher spärlichen experimentellen Versuche der Erzeugung von Netzhautablösung liefern sämtlich Stützen zugunsten der Exsudationstheorie. Sowohl die in früherer Zeit von *Boucheron* (13) und erst kürzlich von *Best* (10) wieder unternommenen Versuche, durch Injektion von Kantharidentinktur Netzhautablösung zu erzeugen, ergaben insofern ein Resultat, dass ein Exsudat zwischen dem Pigmentepithel und der Netzhaut entstand, ohne Drucksteigerung und ohne Veränderungen im Glaskörper. Dasselbe lässt sich auch von *Wesselys* bereits angeführten Versuchen sagen, wobei die künstliche Ablösung durch Verbrennung zweiten Grades der Sklera mittels Wasserdampfes erzeugt wurde. Auch hier sprechen alle Umstände dafür, dass es sich primär um einen subretinalen Erguss handelt und dass der Glaskörper eine vollständig passive Rolle spielt. *Best* hat bei Besprechung seiner Experimente darauf hingewiesen, dass Verdichtungen des Glaskörpers in dessen oberen Abschnitte vermöge ihrer Schwere einen Zug auf die Netzhaut ausüben könnten und dass sich vielleicht dadurch die häufige Entstehung der Netzhautablösung im oberen Teile erklären lasse. So viel Verlockendes diese Anschauung besitzt, so könnte sie nur die Erklärung geben für das veranlassende Moment in einer Anzahl von Fällen, wogegen sie für die Erklärung der anderen Fälle wertlos wäre. Wie *Best* bereits angedeutet hat, kann das Trägheitsmoment bei der Uebertragung der Bewegungen der Augenmembranen auf den Glaskörper eher eine allgemeinere Erklärung liefern. Auch bei ausgedehnter Verflüssigung des Glaskörpers und bei Vorhandensein flottierender Glaskörpertrübung sind die Reste des Glaskörpergerüstes an der Innenfläche der Netzhaut adhärent. Bei Bewegungen des Auges nun wird durch das Trägheitsmoment die

Flüssigkeit im Glaskörperraume sich noch immer in Bewegung befinden, wenn die Membran ihre Bewegung sistiert hat, bezw. es wird die Flüssigkeit noch in Ruhe verharren, während die Membran sich bereits bewegt. Dadurch wird ein Zug auf die gesamte Oberfläche der Netzhaut ausgeübt, und es wird die auf ihrer Oberfläche einwirkende Kraft um so stärker sein. je freier sich die Flüssigkeit bewegen kann, wobei die Glaskörperfäden gewissermassen die Rolle von Schlepptauen spielen können. Auf diese Weise könnte die Ablösung der Netzhaut an den Stellen leichter erfolgen, wo der Zusammenhang zwischen Neuroepithelschicht und Pigmentepithelschicht gelockert ist. Es soll jedoch diesem mechanisch begünstigenden Moment keine zu grosse Wichtigkeit beigelegt werden. Denn bei normalem Zusammenhang zwischen den oben erwähnten Zellschichten kann eine Verflüssigung des Glaskörpers mit Trübungen keinerlei Einfluss auf die Lage der Netzhaut ausüben, da sie jahrelang bestehen kann ohne zu Netzhautablösung zu führen. Auch hier würde übrigens der Glaskörper eine passive Rolle spielen und lediglich als mechanischer Faktor ohne Beziehung zu seiner anatomischen Eigenheit in Betracht kommen.

Das Studium der klinischen Erscheinungen und der anatomischen Veränderungen hat es ermöglicht, gewisse Gruppen von Netzhautablösungen wohl zu charakterisieren und deren Entstehung mehr oder weniger klar zu stellen. Dazu gehören:

1. die Netzhautablösung bei Neuroretinitis albuminurica, für welche zweifellos die Exsudationstheorie die beste Erklärung gibt;
2. die seltenen Fälle hämorrhagischer Abhebung, bei denen gleichfalls ein Erguss des Blutes hinter die Netzhaut dieselbe mechanisch vordrängt;
3. die Netzhautablösung als Komplikation von Chorioidealgeshwülsten, bei denen es wohl auch allgemein feststeht, dass eine aus der Chorioidea stammende Flüssigkeit die Ablösung bewerkstelligt;
4. die Netzhautablösung als Folge perforierender Verletzungen, bei welchen zweifellos die Glaskörperschrumpfung bezw. die Bildung schrumpfender Exsudate im Glaskörperraum zur Ablösung führt;
5. die Fälle von Netzhautablösung bei Retinitis proliferans, bei denen gleichfalls der Zug des schrumpfenden Gewebes an der Innenfläche der Netzhaut deren Abhebung verursacht;
6. eine Anzahl von Fällen von Netzhautablösung auf traumatischer Grundlage, wo die Kontusion zu einer Exsudation seitens der Chorioidea Anlass gibt;
7. perforierende Verletzungen, bei welchen die Schrumpfung in der Sklera und Chorioidea eine Zugwirkung auf die Netzhaut ausübt und ihre Ortsveränderung verursacht;
8. die Netzhautablösung bei Phthise infolge Schrumpfung von Exsudaten sowohl innerhalb als ausserhalb der Netzhaut.

Durch die Abspaltung dieser Gruppen hat sich das Gebiet der ätiologisch nicht in zufriedenstellender Weise erklärten Fälle sogenannter spontaner Netzhautablösung bedeutend verringert, und auch bei diesen letzteren lassen sich dem Verlaufe nach klinische Eigentümlichkeiten nachweisen.

Sowohl die Analyse der klinischen Erscheinung, als auch die der anatomischen Befunde weist darauf hin, dass bei der Entstehung der Netzhautablösung sicherlich mehrere Momente in Betracht kommen. In den Fällen, wo klinisch und anatomisch der Glaskörper normal ist, ist die Ursache ausserhalb der Netzhaut also wohl in der Chorioidea und im Pigmentepithel zu suchen. Eine Lockerung des Zusammenhanges der Neuroepithelschicht und der Pigmentepithelschicht wird wohl in den meisten Fällen postuliert werden müssen. Ist dieser Zusammenhang stellenweise gelockert, so sind Punkte gegeben, an denen leichter eine vollständige Trennung der beiden Blätter der Netzhaut wird stattfinden können. Sie bilden dann Prädilektionspunkte für den Beginn einer Ablösung. Auch e ne stellenweise Erhöhung der Festigkeit des normalen Zusammenhanges der beiden Blätter der Netzhaut würde bei Veränderungen des auf die Innen- oder Aussenfläche der Netzhaut wirkenden Druckes die Entstehung einer Ablösung begünstigen. In den Fällen, wo der Glaskörper bereits vor Entstehung der Netzhautablösung klinische Veränderungen aufweist, kann diesen eine gewisse, wahrscheinlich auch nur bescheidene Rolle bei der Entstehung zugeschrieben werden. Wohl am ehesten im Sinne der *Best*schen Anschauung. Lokale Verstärkung, besonders aber Verminderung des normalen Zusammenhanges der Netzhautblätter, zusammen mit einer starken Herabsetzung des Druckes im Glaskörperraum, können zu zirkumskripten Ablösungen führen. Eine vollständige Ablösung der Netzhaut braucht also daher nicht zustande zu kommen, wie *v. Kries* (58) meinte.

Gleichzeitige Herabsetzung des Druckes im Glaskörperraum und Exsudation von Seiten der Uvea kann möglicherweise in manchen Fällen die Ablösung hervorrufen, während die pathologische Beschaffenheit des Glaskörpers und die Lockerung des Zusammenhanges zwischen Netzhaut und Pigmentepithel prädisponierende Momente darstellen. Bei der Erwägung aller dieser Möglichkeiten muss man sich eingestehen, dass sie nur *Möglichkeiten* der Erklärung sind, deren Wahrscheinlichkeit je nach der subjektiven Auffassung eine grössere oder geringere ist, dass sie aber keine absolut befriedigende Erklärung *aller* Fälle ermöglichen und auch für eine kleinere Gruppe nicht vollständig befriedigen können. Die Betrachtung des Verlaufes und des Endausganges der Fälle sogenannter spontaner Netzhautablösung lehrt uns, dass hier grosse Verschiedenheit herrscht. Es kommt dabei in vereinzelten Fällen zur Heilung, andere Fälle bleiben durch längere Zeit stationär, bei den dritten tritt totale Ablösung ein, schliesslich kommt durch Komplikationen entzündlicher Natur Ausgang in Sekundärglaukom oder Phthise vor. Ebenso wissen wir, dass die Entstehung der Netz-

hautablösung verschieden rasch erfolgen kann. Einmal ist die Entstehung eine plötzliche, ein anderes Mal tritt sie sehr schleichend auf. Diese Verschiedenheiten im klinischen Bilde lassen die Frage entstehen, ob denn alle diese Fälle vom pathologischen Standpunkte aus einander gleich sind. Mit der Zeit hat man gelernt, aus der grossen Gruppe der Netzhautablösung einzelne Gruppen auszuscheiden und es ist daher gut möglich, dass weitere Fortschritte in der Erkenntnis der pathologischen Anatomie und der Klinik dieser Erkrankung ermöglichen werden, noch andere Sondergruppen zu bilden, so dass das Gebiet der ätiologisch nicht sicher aufgeklärten Fälle spontaner Netzhautablösung immer mehr eingeschränkt werden wird. Fragt man, was allen Gruppen dieser Erkrankung gemeinsam ist, so ist es die räumliche Entfernung der Netzhaut von ihrem Pigmentepithel. Dieser Zustand führt in seiner Folge zuerst zu einer hochgradig funktionellen Störung durch Schädigung der Ernährung der Netzhaut, später unter vollständiger Atrophie zum Erlöschen jeglicher Lichtempfindung. Dabei sind die pathologischen Prozesse, welche die räumliche Entfernung der Netzhaut von ihrer Unterlage bewirken, recht verschieden, und in allen Fällen ist man berechtigt, die Netzhautablösung lediglich als ein Symptom zu betrachten, allerdings als ein solches von übelster prognostischer Bedeutung für das Sehvermögen. Es verhält sich dabei ähnlich wie bei den Flüssigkeitsansammlungen in den serösen Höhlen. Hier kann es sich ja auch um Exsudate einmal durch bakterielle Entzündung, ein anderes Mal durch Karzinomatose handeln, die Flüssigkeit kann als Transudat bei Stauungserscheinungen auftreten; es kann sich um einen traumatischen hämorrhagischen Erguss handeln, und bei allen diesen verschiedenen Entstehungsursachen der Flüssigkeitsansammlung in den serösen Höhlen finden wir dieselben physikalischen Symptome und dieselben mechanischen Folgen für die benachbarten Organe. Wohl lehrt uns die genaue Untersuchung der Fälle meistens zwischen entzündlichen Exsudaten, Ansammlung von Transudat infolge Stauung und hämorrhagischen Ergüssen zu unterscheiden, aber die Ansammlung der Flüssigkeit als solche ist stets nur ein Symptom der Erkrankung der benachbarten oder der entfernteren Organe. Ebenso verhält es sich wohl auch bei der Netzhautablösung. Sie stellt keine Erkrankung sui generis dar, sondern ist ein Symptom verschiedener intraokularer Leiden, deren Ursprung ein recht verschiedener ist. Es darf daher nicht Wunder nehmen, dass eine allgemein gültige Erklärung nicht existieren kann und dass die verschiedenen, im Laufe der Zeit entstandenen Theorien, die meist als Schlussfolgerung aus der Beobachtung einer gewissen Gruppe von Fällen entstanden sind, niemals auf alle Fälle angewendet werden können. Mit wenigen Ausnahmen aber wirken sie befruchtend, wenn auch mitunter bloss dadurch, dass sie die Kritik hervorrufen und dadurch zu neuen Forschungen Anlass geben. Es sollte auch hier kein Versuch unternommen werden, eine allgemein gültige Erklärung für die Entstehung des Symptomes der

Netzhautablösung zu finden, sondern es sollte der Versuch unternommen werden, zur Klärung der in Betracht kommenden Fragen dadurch beizutragen, dass einigen Symptomen ihre richtige Bedeutung zugeschrieben wurde und einer übertriebenen Anwendung theoretischer Anschauungen auf Zustände heterogener Aetiologie entgegen getreten wurde. Die Fragen danach, welcher Prozess der Netzhautablösung zugrunde liegt, in welchem Teile des Auges er beginnt und wie er die Netzhautablösung bewirkt, sind nach wie vor unbeantwortet.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Adamück*, Ophthalmologische Beobachtungen. Centralbl. f. Augenheik. 1879. p. 36.
2. Derselbe, Zur Lehre von der Netzhautablösung, Bemerkungen zum Aufsatze des Dr. *Denissenko* (Wratschebnija Wjedomosti. Centralbl. f. Augenheilk. 1882. No. 13—15.
3. *Axenfeld*, Ueber das Vorkommen von Netzhautablösung und über die Bedeutung allgemeiner vasomotorischer Störungen beim Hydrophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. XLI. Beilageheft, p. 1.
4. *Axenfeld* und *Yamashita*, Demonstration anatomischer Präparate von Spontanheilung einer hämorrhagischen Amotio retinae. Bericht d. ophthalm. Ges. Heidelberg. 1900. p. 192.
5. *Baduel*, Injektionen von Jodtinktur in das gesunde Kaninchenauge. Archivio di Ottalmologia I. Fasc. 10. Referiert in Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1895. p. 318.
6. *Becker*, Zur Anatomie der Netzhautablösung. Bericht d. ophthalmol. Ges. Heidelberg. 1889. p. 122.
7. *Berlin*, Netzhautablösung durch Orbitalabszess. Spontale Heilung der Netzhautablösung nach Eröffnung des Abszesses. Klin. Mon. f. Augenheilk. 1866. IV, p. 77.
8. Derselbe, Ueber Netzhautablösung beim Pferde. Ber. d. ophthalm. Ges. Heidelberg. 1877. p. 4.
9. *Berry*, Subjective symptoms in eye diseases. Edinburgh 1886.
10. *Best*, Zur Pathogenese der Netzhautablösung. Ber. d. ophthalm. Ges. Heidelberg. 1906. p. 186.
11. *Brecht*, Ein Fall von Retinitis albuminurica mit hochgradiger Netzhautablösung während der Schwangerschaft entstanden. Arch. f. Ophthal. 1872. XVIII, 2, p. 102.
12. *Boucheron*, Sur l'épithelium aquipare et vitreïpare des procès ciliaires: étude anatomique. Bulletins et memoires de la Société Française d'Ophthalmologie. 1883. I, p. 81.
13. Derselbe, Sur le décollement de la rétine par exsudat choroidien. Ibid. 1884. II, p. 89.
14. *Carl Theodor, Herzog in Bayern*, Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Glaskörpers. Arch. f. Ophth. 1879. XXV, p. 3.
15. Derselbe, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Auges bei Nierenleiden. Wiesbaden 1887.
16. *Czermak, W.*, Zur Zonulafrage. Arch. f. Ophth. 1885. XXXI, p. 79.
17. *Denissenko*, Zur Lehre von der Ablösung der Netzhaut (Wratschebnija Wjedomosti 1—4 und 6, Centralbl. f. Augenheilk. 1882. VI, p. 390.
18. *Davidson*, A specimen showing a total detachment of retina in renal retinitis. Trans. of the Ophth. Soc. of the United Kingdom. 1881. I.
19. *Deutschmann*, Ueber ein neues Heilverfahren bei Netzhautablösung. Beitr. f. Augenheilk. 1895. XX, p. 1.
20. *Dimmer*, Beiträge zur Pathologie der Netzhautabhebung. Wr. med. Presse 1886.
21. Derselbe, Ueber Retinitis albuminurica. Transactions of the eighth international Congr. Edinburgh 1894.

22. *Donders*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Arch. f. Ophth. 1854. I, 2, p. 113.
23. *Dransart*, Traitement du décollement de la rétine et de la myopie, progressive par l'iridectomie, la sclérotomie et la pilocarpine. Rapports, cliniques et pathogéniques entre le décollement de la rétine, la myopie et le glaucome. Ann. d'Oculistique. 1884. XCII. p. 30.
24. *Druault*, Un cas de décollement de la rétine, suivi de glaucome, ulcère de la cornée survenu quelques jours avant l'énucléation. Arch. d'Ophtalm. 1899. XIX, p. 641.
25. *Elschnig*, Zur Entstehung der Netzhautrisse bei Netzhautabhebung. Klin. Mon. f. Augenheilk. 1892. p. 416.
26. Derselbe, Ueber Glaskörperablösung. Klin. Mon. f. Augenheilk. 1904. XLII, 2, p. 529.
27. *Ewetzki*, Zur Pathologie der Retinitis albuminurica. Klin. Mon. f. Augenheilk. 1898. XXVI, p. 381.
28. *Fuchs*, Ruptura retinae. Klin. Mon. f. Augenheilk. 1877. XV, p. 422.
29. Derselbe, Das Sarkom des Uvealtractes. 1882. p. 218, 264.
30. *Galezowski*, Des différentes variétés des décollements de la rétine et leur traitement. Recueil d'Ophtalm. 1883.
31. *Goldzieher*, Ueber die Anatomie der bei Morbus Brightii vorkommenden Netzhautablösung. Ophthalm. Klin. 1900. p. 49.
32. *Gonin*, La pathogénie du décollement spontané de la rétine. Anm. d'ocul. 1904. CXXXII, p. 30.
33. Derselbe, Le rôle du corps vitré dans les differentes formes de décollement rétine. X. Congrès international d'Ophtalmologie à Lucerne B. 1904. p. 25.
34. *Gourfein-Welt*, De la pathogénie, du décollement rétinien dans la rétinite albuminurique. X. Congrès international d'Ophtalm. à Lucerne B. 1904. p. 33.
35. *Gouvêa*, Resultat einiger Versuche über die Entstehung der Glaskörperabhebung infolge von Glaskörperverlust. Arch. f. Ophthalm. 1869. XV, I, p. 244.
36. *v. Graefe*, Notiz über die im Glaskörper vorkommenden Opacitäten. Arch. f. Ophthalm. 1854. I, p. 351.
37. Derselbe, Ueber eine Krebsablagerung im Innern des Auges, deren ursprünglicher Sitz zwischen Sklera und Chorioidea war. Arch. f. Ophthalm. 1855. II, I, p. 214.
38, Derselbe, Ueber die Entstehung von Netzhautablösung nach perforierten Skleralwunden. Arch. f. Ophthalm. 1857. III, 2, p. 294.
39. Derselbe, Zur Prognose der Netzhautablösung. Arch. f. Ophthalm. 1857. III, 2, p. 394.
40. Derselbe, Zur Lehre von der Netzhautablösung. Arch. f. Ophthalm. 1858. IV, 2, p. 235.
41. Derselbe, Klinischer Vortrag gehalten am 5. Dezember 1862. Klid. Mon. f. Augenheilk. 1862. p. 49.
42. Derselbe, Perforation von abgelösten Netzhäuten und Glaskörpermembranen. Arch. f. Ophthalm. 1863. IX, 2, p. 85.
43. *Grand*, Guérison complète d'un décollement rétinien ancien sans intervention chirurgicale. Lyon méd. 1876. XII. 24.
44. *Greeff*, Ueber Pseudogliome der Retina. Berl. klin. Wochenschr. 1879. No. 34, p. 736.
45. Derselbe, Lehrbuch für pathologische Anatomie des Auges. Berlin 1902.
46. Derselbe, Studium zur Pathologie der Glaskörperfibrille. Arch. f. Augenheilk. 1907. LIII, p. 119.
47. *Heine*, Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenheilk. 1899. XXXVIII, p. 288.
48. *Hesse*, Glaukom und Netzhautabhebung. Klin. Mon. f. Augenheilk. 1907. XLV, 2, p. 522.
49. *Hillemanns*, Die Beziehungen zwischen Glaukom und Netzhautabhebung. Klin. Mon. f. Augenheilk. 1903. XLI, 2, p. 315.
50. *v. Hippel, Eugen*, Anatomische Untersuchungen über angeborene

Korektopie mit Linsenluxation, nebst Bemerkungen über die pathologische Anatomie der Netzhautablösung. Arch. f. Ophthalm. 1900. LI, p. 132.
51. Derselbe, Diskussion zu *Best* (10).
52. Derselbe, Ueber Netzhautablösung. Arch. f. Ophthalm. 1908. LXVIII, p. 38.
53. *Holmes*, Ein Fall von puerperaler Retinitis mit Erblindung, Verlust des Farbensinnes, Heilung. Arch. f. Augenheilk. 1883. XII, p. 89.
54. *Hoor*, Traumatische Netzhautabhebung mit Drucksteigerung. Wr. klin. Wochenschr. 1888. No. 10, p. 386.
55. *Horstmann*, Beiträge zum Verlaufe der Netzhautablösung. Ber. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg. 1891. p. 140.
56. Derselbe, Ueber den Verlauf der spontanen Netzhautablösung. Arch. f. Augenheilk. 1897. XXXVI, p. 166.
57. *Iwanoff*, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. Beiträge zur Ablösung des Glaskörpers. Arch. f. Ophthalm. 1869. XV, 2, p. 1.
58. *v. Kries*, Ueber die Behandlung der Netzhautablösung. Arch. f. Ophthalm. 1877. XXIII, 1, p. 239.
59. *Krückmann*, Die pathologischen Veränderungen der retinalen Pigmentepithelzellen. Arch. f. Ophthalm. 1899. XLVIII, p. 257.
60. *Kunz*, Beitrag zur Lehre von der Retinitis albuminurica, besonders mit Bezug auf die Netzhautablösung bei dieser Affektion. Inaug.-Diss. Marburg. 1897.
61. *Lasinski*, Beiträge zur Behandlung der Sublatio retinae. Klin. Mon. f. Augenheilk. 1898. XVI, p. 99.
62. *Leber*, Ueber die Entstehung der Netzhautablösung. Ber. d. ophthalm. Ges. Heidelberg. 1882. p. 18.
63. Derselbe, Ein Fall von Sehnervengeschwulst. Ber. d. ophthalm. Ges. Heidelberg. 1901. p. 225—227.
64. Derselbe, Bemerkungen über die Entstehung der Netzhautablösung. Klin. Mon. 1904. XVII, p. 476.
65. *Lotz*, Vorübergehende Netzhautablösung infolge von Albuminurie während der Schwangerschaft; Wiederanlegung der Netzhaut, aber andauernde völlige Erblindung nach künstlicher Frühgeburt. Klin. Mon. f. Augenheilk. 1889. XXVII, p. 364.
66. *Müglich*, Ueber Spontanheilung der Netzhautablösung. Inaug.-Diss. Marburg. 1891.
67. *Müller, H.*, Anatomische Beiträge zur Ophthalmologie. Arch. f. Ophthalm. 1858. IV, 1, p. 364.
68. *Nagel*, Ueber vasomotorische und sekretorische Neurosen des Auges. Klin. Mon. 1873. XI, p. 394.
69. *Nordenson*, Vorläufige Mitteilungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Netzhautablösung. Ber. Heidelberg. 1885. p. 58 und 232.
70. Derselbe, Die Netzhautablösung. Untersuchungen über deren pathologische Anatomie und Pathogenese. Wiesbaden 1887.
71. *Nuel*, Altérations de la macula lutea. Arch. d'Ophtalm. 1895. p. 593.
72. *Pagenstecher*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Gefässneubildung im Glaskörper. Arch. f. Ophthalm. 1860. VII, p. 92.
73. *Poncet*, Décollements spontanés de la rétine. Société de Biologie. 1873.
74. *Rählmann*, Ueber die Netzhautablösung und die Ursache ihrer Entstehung. Arch. f. Ophthalm. 1876. XXII, 4.
75. Derselbe, Lebers Theorie der Netzhautablösung und Diffusionstheorie kritisch verglichen. Arch. f. Augenheilk. 1893. XXVII.
76. *Samelsohn*, Ueber mechanische Behandlung der Netzhautabhebung. Centralbl. f. med. Wissensch. 1875. p. 833.
77. Derselbe, Diskussion zu Leber (36). Ber. Heidelberg. 1882. p. 36.
78. Derselbe, Die Behandlung der Netzhautablösung durch Druckverband. Centralbl. f. Augenheilk. 1887. VIII, p. 351.
79. *Sammet*, Der ophthalmoskopische Befund bei Retinitis albuminurica

in seinem Verhältnisse zu demjenigen einiger anderer Netzhauterkrankungen. Inaug.-Diss. Strassburg. 1876.
80. *Sattler*, Ueber die Behandlung der Netzhautabhebung. Deutsche med. Wochenschr. 1905. p. 1 u. 2.
81. *Scherenberg*, Ein Fall von doppelseitiger Netzhautablösung mit Drucksteigerung bei Retinitis albuminurica gravidarum. Klin. Mon. 1905. XVIII, II, p. 31.
82. *Schieck*, Ueber Retinitis albuminurica. Ber. d. ophthalm. Ges. Heidelberg. 1907. p. 77.
83. *Schmidt-Rimpler*, Zur Theorie und Behandlung der Netzhautablösungen. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 44, p. 697.
84. *Schnabel*, Ueber Glaukom und Iridektomie. Arch. f. Augenheilk. 1876. p. 67—74.
85. *Schneller*, Zur Lehre von der Ernährung der Netzhaut. Arch. f. Ophthalm. 1880. XXVI, p. 1.
86. *Schöler*, Zur Entstehung der Netzhautablösung. Jahresber. d. Prof. Schölerschen Augenklinik für 1879.
87. *Schrader*, Pathogenese und Therapie der spontanen Netzhautablösung. Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. II, p. 58.
88. *Schreiber*, Einige interessante Netzhautablösungen. 8. Jahresber. d. Augenheilanstalt in Magdeburg 1890.
89. *Schweigger*, Zur pathologischen Anatomie der Chorioidea. Arch. f. Ophthalm. 1865. IX, 1, p. 192.
90. Derselbe, Beobachtungen über Netzhautablösungen. Arch. f. Augenheilk. 1883. XII, p. 52.
91. *Silex*, Ueber Retinitis albuminurica gravidarum. Berl. klin. Wochenschrift. 1895. No. 18. p. 385.
92. *Stellwag*, Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte. Wien 1853.
93. *Stilling*, Zur Genese der Netzhautablösung. Arch. f. Augenheilk. XII, p. 232.
94. *Uhthoff*, Kasuistische Beiträge zur Prognose der Netzhautablösung. Jahresber. d. Prof. Schölerschen Augenklinik 1879. p. 36.
95. Derselbe, Zur Wiederanlegung der Netzhautablösung. Ber. d. ophthalm. Ges. Heidelberg. 1903. p. 4.
96. *Ulrich*, Zur Behandlung der Netzhautablösung. Klin. Mon. f. Augenheilk. 1889. XXVII, p. 337.
97. *Vossius*, Kasuistische Mitteilungen aus der akademischen Augenklinik des Herrn Prof. Dr. v. Hippel in Giessen. Klin. Mon. f. Augenheilk. 1880. XVIII, p. 410.
98. *Weeks*, Beitrag zur Pathologie der Retinitis albuminurica. Arch. f. Augenheilk. 1890. XXI, p. 54.
99. *Wehrli*, Glaukom nach Neuro-Retinitis albuminurica. Arch. f. Augenheilk. 1898. XXXVII, p. 173.
100. *Welt*, Thrombose der Arteria centralis retinae unter dem Bilde der sog. Embolie verlaufend. Arch. f. Augenheilk. 1900. XVI p. 355.
101. *Wessely*, Demonstration von künstlich an Tieren erzeugten Netzhautablösungen. Congrès international d'Ophtalm. Lucerne 1904. C. 158.
102. *Yamashita*, Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Netzhautabhebung bei Retinitis albuminurica. Inaug.-Diss. Rostock 1900.
103. *Zimerman*, Diskussion zu Schnabels Vortrag. Ophthalmol. Ges. in Wien. Zeitschr. f. Augenheilk. 1908. XIX, p. 386.

III.

Ueber die operative Behandlung des konkomitierenden Schielens.[1])

Von

H. KUHNT.

M. H.! Wenn ich im folgenden versuchen werde, eine kritische Würdigung der therapeutischen Eingriffe vorzunehmen, die zur Beseitigung des konkomitierenden Strabismus in Anwendung gezogen werden können, so stütze ich mich dabei in erster Linie auf eigene Erfahrungen, die ich in einer nunmehr 28jährigen selbständigen Tätigkeit sammeln konnte. Bei dem regen Interesse, welches ich von jeher für dieses Kapitel der operativen Augenheilkunde besass, bin ich aber auch an den Vorschlägen anderer Autoren nicht vorübergegangen, sondern habe sie objektiv und nüchtern geprüft, wenigstens soweit sie mir auf richtigen anatomischen und physiologischen Grundlagen zu beruhen schienen.

Es dürfte sich in dieser Versammlung erübrigen, auf die differenten Anschauungen über das Wesen des konkomitierenden Schielens einzugehen. Ein jeder von Ihnen wird sich sein Urteil darüber gebildet haben. Anders steht es mit der Behandlungsart. Die unzureichenden Erfolge, um nicht zu sagen Misserfolge, die jedem Operateur zeitweise beschieden sind, legen es nahe, immer von neuem wieder die Berechtigung und Zweckmässigkeit jedes einzelnen Eingriffs zu erwägen.

Wie Ihnen allen bekannt, vermögen wir mit der konservativen Behandlung allein, trotz aller Konsequenz, bei nur einigermassen beträchtlichem Schielwinkel nur wenig zu erreichen. Es bedarf vor allem der chirurgischen Eingriffe, sei es der Verlagerung der Insertion des Muskels nach hinten, um seine Kraft zu schwächen, oder nach vorn, um sie zu erhöhen, sei es der Vor- oder Rücklagerung der *Tenon*schen Binde mit oder ohne Muskel, sei es der Muskel Ein- oder Ausschneidung. Erst nachdem hierdurch in entsprechender Weise genützt, d. h. annähernd Gleichgewicht erreicht worden ist, kommen die unblutigen Mittel als unterstützende Heilfaktoren in Frage. Dabei ist es völlig gleichgültig, ob wir die Endursache des Strabismus mit den Anhängern der muskulären Theorie in einer relativ zu grossen Kürze

---

[1]) Vortrag, gehalten am 14. Juni auf der Versammlung der Augenärzte von Rheinland und Westfalen in Bonn.

des Schielmuskels erblicken, oder in einer Innervationsstörung, oder in einer präformierten abnormen Spannung desselben.

Die typische Schieloperation, die *Tenotomie* oder *Rücklagerung* wurde bekanntlich zuerst 1839 von *Stromeyer* an der Leiche, von *Dieffenbach* am Lebenden ausgeführt. Der ursprüngliche Eingriff des letzteren Autors war eine Myotomie, d. h. eine Durchschneidung des Muskels selbst, die *Boehm* sodann zu einer Tenotomie gestaltete. Eine mächtige Förderung erfuhr die Lehre und besonders die operative Behandlung des Schielens durch *Albrecht v. Graefe.*

Erst dieser schuf streng wissenschaftliche und anatomische Grundlagen. Sein bekanntes Verfahren ist im Laufe der Zeit mehrfach modifiziert worden, so von *v. Arlt, Snellen, Bowmann, Critchett, Panas* u. A.

Die *Vorlagerung* ist zuerst von *Jules Guérin* und *Dieffenbach* geübt worden, um durch Tenotomie oder Myotomie zu stark zurückgelagerte Muskeln wieder funktionstüchtiger zu machen. *Albrecht v. Graefe* erweiterte ihre Indikationen auf die Fälle von Lähmungen und Insufficienzen und verbesserte das Verfahren. Sollte z. B. der Internus vorgelagert werden, so wurde dieser tenotomiert, hierauf das Auge durch einen in der Insertion des rectus externus eingelegten Faden maximal nach innen gedreht und der Faden auf dem Nasenrücken fixiert, damit die durchschnittene Sehne möglichst nahe dem Hornhautrande zur Anheilung käme. Der Naht bediente sich zuerst *Critchett.* Von den vielfachen Verbesserungen, die sich zumeist auf die Art der Sehnenannähung beziehen, erwähne ich nur die von *Schweigger, A. Weber, de Wecker, Wray, Prince, Bourgeois, Priestley, Smith.*

Die *Tenotomie* hat sich Dezennien hindurch in der Praxis der fast ausschliesslichen Herrschaft zu erfreuen gehabt. Einmal ist sie eine sehr leichte Operation, zumal nachdem die lokalen Anästhetika bekannt geworden sind, sodann ist sie schnellstens auszuführen und schliesslich von promptester Heilung gefolgt. Nach Einlegung des Sperrelevateurs wird die Bindehaut mit der Pinzette gefasst und zum Muskel in vertikaler oder horizontaler Richtung eingeschnitten. Nach Durchtrennung des subkonjunktivalen Gewebes und der Faszienausstrahlung wird die Sehne mit oder ohne vorherige Einführung des Schielhakens unmittelbar an der Sklera durchtrennt, schliesslich die Bindehautwunde mit einem Faden geschlossen. Das alles lässt sich unter Umständen ebenso schnell ausführen wie beschreiben. Diese angenehmen Eigenschaften für Arzt und Patienten waren es denn auch, die den Vorrang der Tenotomie trotz der unzähligen Misserfolge, die von Anfang an beobachtet wurden, aufrecht erhielten.

Die Wirkung der Sehnendurchschneidung hängt natürlich ab 1. von dem anatomischen Baue des Muskels, insbesondere von seiner Stärke, der Ausbildung der von ihm ausstrahlenden Faszienzipfel, sowie von den Verbindungen dieser mit der *Tenon*schen Kapsel; 2. davon, ob nur die Sehne, oder auch noch angrenzende

Kapsel und in welchem Umfange durchtrennt wurde; 3. von dem kontraktilen Verhalten — Kraft, Innervation, Tonus — des Antagonisten.

Da die sub 1 genannten Momente individuell äusserst verschieden sind, uns im einzelnen Falle also niemals genau bekannt sein können, leuchtet ohne weiteres ein, dass wir den Erfolg einer Sehnendurchschneidung nicht mit voller Sicherheit im voraus bemessen können. Doch ganz abgesehen von dem Schwanken des Erfolges muss die Frage aufgeworfen werden: Darf die Sehnendurchschneidung vom rein logischen Standpunkte aus als eine rationelle Therapie gegen das Schielen anerkannt werden? Die Tenotomie lähmt den Muskel; je nach der geringeren oder stärkeren Retraktion wird das Bild einer Parese oder Paralyse erzeugt werden: Beweglichkeitsbeschränkung, Doppeltsehen, falsche Projektion in der Aktionsrichtung, Hervortreten des Bulbus. Wir suchen also in der Tenotomie den geschwächten Antagonisten dadurch zu stärken, dass wir den überkräftigen Agonisten, der die Schielstellung veranlasst, lähmen, und zwar in einem von vornherein nicht immer genau zu dosierenden Masse. Mit Recht weist *Landolt* auf das Paradoxe eines solchen Handelns hin. Kann und soll bei der Behandlung des Schielens doch nicht allein der kosmetische Erfolg, die Geradestellung des Auges für die Ferne, sondern auch die Wiedergewinnung des abgelenkten Auges für den binokularen Sehakt erreicht werden. Die landläufige Annahme, wonach die Tenotomie zwar die Exkursion des Auges im Sinne des zurückgelagerten Muskels veringere, jedoch nur um den Ueberschuss, den der Strabismus darstelle, andererseits den Antagonisten ebensoviel an Beweglichkeit gewinnen lasse, als der Agonist verliere, ist, wie *Landolt* schlagend nachgewiesen, nicht zutreffend.

Die Exkursionsfähigkeit des Agonisten sinkt nicht selten unter die Norm, bisweilen sogar sehr wesentlich, die des Antagonisten erweitert sich oftmals nur unerheblich. Dies beweist die Messung des Blickfeldes vor und nach der Operation aufs eindeutigste. Es kann demnach, wenn es sich um strabis. converg. handelt, leicht eine Insuffizienz des Konvergenzvermögens entstehen und entsteht in der Tat auch oft, die gekreuzten Doppelbilder erschweren dann das Arbeiten in der Nähe oder machen es ganz unmöglich.

Trat nach dem Sehnenschnitt eine zu bedeutende Zurückziehung des Muskels auf, so entwickelt sich über kurz oder lang Schielen nach der entgegengesetzten Seite.

Eine rationell zu nennende Therapie kann dem Gesagten zufolge beim konkomitierenden Schielen nicht in einer Lähmung erzeugenden Tenotomie, sondern muss grundsätzlich in der Kräftigung des schwachen Muskels, d. h. in der Vorlagerung dieses erblickt werden. In einer grossen Anzahl von Arbeiten hat *E. Landolt* seit 30 Jahren unermüdlich mit immer neuen und gewichtigen Gründen, zuletzt in ausgezeichneter Weise im Hand-

buche der Gesammten Augenheilkunde, diesen Standpunkt vertreten und sich meines Erachtens hierdurch ein grosses und dauerndes Verdienst erworben. Denn nur bei Befolgung dieser Fundamentalsätze werden die Schieloperationen ihres schwankenden oder schädlichen Charakters entkleidet, werden die Augen nicht bloss besser oder gerade gestellt, sondern ev. vom Schielen geheilt.

Ich persönlich bin so von der Unzuverlässigkeit und häufig nachteiligen Wirkung des landläufigen Sehnenschnittes einerseits, von dem Nutzen und dem Heileffekt der Vorlagerung andererseits überzeugt, dass ich mich nur sehr schwer zu einer gewöhnlichen Tenotomie entschliessen könnte.

Da nun aber das Missverhältnis zwischen der Kraft des Schielmuskels und seines Antagonisten zu ungunsten des letzteren in einer ziemlich grossen Quote von Fällen ein sehr beträchtliches ist, demnach die Wirkung einer selbst doppelseitigen kräftigen Vorlagerung, wenigstens bei hohen Graden und langem Bestande des Schielens zweifelhaft bleiben muss, können wir auf eine gewisse Schwächung auch des Schielmuskels nicht ganz verzichten. Dieselbe soll indessen nicht wie bei der landläufigen Tenotomie eine unserer Kontrolle entrückte, sondern eine bestimmt und genau zu dosierende sein. Dass sich dies durch eine ziemlich einfache und technisch unschwere Modifikation erreichen lässt, soll sogleich gezeigt werden.

Das Gesagte gilt grundsätzlich sowohl für den konvergierenden und divergierenden konkomitierenden, als auch für den paralytischen Strabismus und ferner für die Insufficienz der symmetrischen Bewegungen der Augen.

Unsere besondere Aufmerksamkeit muss der *konvergierende* konkomitierende Strabismus auf sich lenken. Er ist bei weitem die häufigste Schielform, bestimmt auch die Angehörigen am frühesten, die daran leidenden Kinder dem Operateur zuzuführen.

Es liegt auf der Hand, dass jedem operativen Eingreifen gerade bei Kindern die sorgfältigsten Erwägungen vorauszugehen haben. Obschon sie allgemein bekannt sind und zweifellos stets geübt werden, möchte ich doch aphoristisch auf sie hinweisen.

Nie operiere man auf eine einmalige Untersuchung hin! Man beeile sich überhaupt nicht damit, sobald die Ablenkung weniger als etwa 15° beträgt! Erst bleibt durch fortgesetztes Atropinisieren der Akkommodationsspasmus zu brechen und die die Ametropie voll korrigierende Brille, welche man so früh als nur irgend möglich gebe, längere Zeit zu tragen. Zugleich versuche man, das schielende Auge zum Sehen heranzuziehen, wohl am einfachsten und besten durch Atropinisieren des gewöhnlich fixierenden Auges. Bei intelligenten Kindern kann auch mit den stereoskopischen Uebungen schon früh, im 5. oder 6. Lebensjahre, begonnen werden. Geht hierdurch die Ablenkung zurück,

so wird die konservative Behandlung natürlich fortgesetzt, erleben wir doch immer von neuem wieder — nicht selten zu unserer eigenen Ueberraschung —, dass sich manchmal sogar erhebliche Schielgrade völlig zurückbilden.

Bleibt jede Wirkung aus und handelt es sich um mittlere Grade der Ablenkung, also zwischen 15° und etwa 25°, so schreite ich zur Operation, zumal wenn die Kinder bereits die Schule besuchen und mithin gezwungen werden, anhaltend in der Nähe scharf zu sehen. Natürlich korrigiere ich aber nicht ganz, sondern lasse immer eine gewisse Quote von Konvergenz zurück. Erst unter der voll die Ametropie ausgleichenden Brille soll Gradstellung vorhanden sein.

Vor der Operation waren selbstredend in wiederholten Untersuchungen der Schielwinkel für die Ferne, das Blickfeld, die Beweglichkeitsgrenzen der Augen, das binokulare Gesichtsfeld zu prüfen und das eventuelle Vorhandensein von Doppelbildern zu bestimmen.

Besteht bei höhergradigem Strabismus auf beiden Augen, also auch auf dem schielenden, eine gute oder befriedigende Sehschärfe, so wird es sich empfehlen, die für die Korrektion der Stellung nötigen Operationen auf beide Augen zu verteilen. Ich operiere dann zunächst das gewöhnlich schielende Auge und gleiche etwas mehr als die Hälfte des Schielwinkels aus, nach einiger Zeit den Rest am andern. Indessen pflegt die gleichzeitige Vornähung an beiden Augen für diese Quote von Fällen auch gut zum Ziele zu führen.

Liegen die Verhältnisse so, dass ich annehmen muss, die selbst beiderseitige Vornähung wird für die Korrektion nicht ausreichen, so schreite ich vorerst zur *dosierbaren Tenotomie.*

Versuche, die unangenehmen Uebereffekte nach der Tenotomie auszuschalten, sind bekanntlich schon mehrfach gemacht worden.

Am nächsten lag es, die abgetrennte Sehne eine Strecke hinter der Insertionsleiste wieder anzunähen. Ich habe diese Methode geübt, hatte sie aber schon wieder verlassen, als *v. Pflugk* sie empfahl. Sie befriedigte mich nicht besonders, einmal weil die Distanz, die natürlich nicht nur dem Schielwinkel, sondern auch dem Refraktionszustande entsprechen muss, nicht immer ganz sicher zu bestimmen ist, sodann weil die Sklera hinter der Insertionsleiste sehr dünn ist, es also nicht ganz leicht und bequem wird, hier einen Katgutfaden so durchzuführen, dass man fixiert und doch nicht zu tief in die Lederhaut hineingerät.

Nahe lag es ferner, die getrennte Sehne mit einem Faden zu sichern, vermöge dessen man sie im Falle zu starker Retraktion hervorziehen könnte. Ich wandte des öfteren diese kleine Modifikation an, und zwar unabhängig von der Empfehlung durch *Bielschowsky.* Meine Technik war ein wenig anders wie die des genannten Autors. Ich durchstach nicht „die Sehne und die darüber liegende Bindehaut hinter der Insertionsstelle“, sondern

führte, nachdem ich die Sehne in der Mitte der Anheftungsleiste durchschnitten hatte, einen doppeltarmierten Faden durch das Schnittende von innen nach aussen, vollendete dann in gewohnter Weise die Tenotomie und leitete zum Schluss die beiden Fadenenden auf der Episklera bis zum Cornealrande, woselbst ich die Bindehaut durchstach.

Ein momentaner Misserfolg durch übergrosse Retraktion des Muskels kann hierdurch gewöhnlich vermieden werden, keineswegs aber ein definitiver. Wir alle wissen, dass die Divergenz post tenotomiam nicht selten erst nach einiger Zeit, manchmal erst nach langem Intervalle in die Erscheinung tritt und zu höherer Entwicklung gelangt. Für diese Fälle dürfte der Faden illusorisch sein. Unzuverlässig scheint er mir ferner, wenn in derselben Sitzung an die Tenotomie eine Vorlagerung des Antagonisten angereiht wird. Diese Kombination halte ich überhaupt für keine empfehlenswerte. Gerade bei ihr sieht man des Oefteren nach einiger Zeit ein Sekundärschielen auftreten, welches dann gewöhnlich recht hochgradig wird.

Hierher zu rechnen sind ferner die Versuche von *Landolt* und *Verhoeff*, den Schielmuskel zu verlängern.

Bekanntlich beschrieb *Landolt* 1907 ein Verfahren, welches den Zweck verfolgt, den Muskel durch treppenförmige oder schiefe Trennung seiner Sehne und durch Wiedervernähung der Schnittränder nach angemessener Verschiebung zu verlängern, ohne an seiner Insertion zu rühren.

Die Operation ist natürlich viel komplizierter, als die durch ihre Einfachheit nur zu verführerische Tenotomie. *Landolt* hoffte durch sie dem Muskel seine Abrollungsstrecke am Bulbus zu erhalten. Bei einem Falle von höchstgradigem, veraltetem Strabismus convergens erzielte er durch diese Verlängerung des Internus und gleichzeitige Vorlagerung des Externus einen Zuwachs der Exkursionen des abgewichenen Auges von 30°, wovon 22° auf die temporale Seite entfielen.

Einen in demselben Sinne wirkenden Eingriff hatte *Verhoeff* bereits 1903 unter dem Namen einer „graduellen plastischen Tenotomie" bekannt gegeben. Freilegung der Sehne durch vertikale Inzision von Konjunktiva und *Tenon*scher Binde, Lagerung auf Schielhaken und Lösung der seitlichen Verbindungen mit der Kapsel. „In einer Entfernung von ca. 5 mm von der Insertion wird die Sehne mit der Schere durch zwei vertikale Inzisionen, eine obere und eine untere, seitlich eingeschnitten, wobei eine kleine mittlere Brücke stehen gelassen wird. Das Stück der Sehne zwischen der Stelle der Inzisionen und dem Sehnenansatz wird darauf in der Mitte vertikal eingeschnitten (Knopflochbildung) durch einen Schnitt, der oben und unten nahe an den Rand reicht. . . Darauf schneidet man die Sehne an ihrem Ansatz oben und unten ein, so dass sie noch mit einer schmalen Zunge an der Sklera angeheftet bleibt." Der grösste

Effekt, den *Verhoeff* bei seinen 4 Operationen am Lebenden erhielt, betrug 10°, indessen glaubt er, dass sich derselbe noch steigern lasse. Eine narbige Zusammenziehung der Sehne ist nicht zu befürchten, vielmehr bleibt die Wirkung, die einige Tage nach der Operation etwas zunimmt, um sich dann wieder zu vermindern, unverändert.

Indiziert hält *Verhoeff* dieses Verfahren bei Heterophorie (muskulärer Insuffizienz) von 20° und weniger, sowie in Fällen einer nach früherer Schieloperation zurückbleibenden Ablenkung.

Diese Verlängerungen der Muskelsehne wirken natürlich im Sinne einer Tenotomie. Sie haben den Vorteil, dass sie niemals wirklichen Schaden anrichten können, aber auch den Nachteil, dass ihr Effekt immer nur ein mässiger bleiben muss. Dagegen erscheinen sie geeignet im Verein mit Vorlagerungen des Antagonisten günstig zu wirken.

Nachdem ich mich grundsätzlich von der landläufigen Tenotomie abgewandt hatte, übte ich in Fällen hochgradigen konkomitierenden Schielens (Konvergenz- und Divergenzschielens), zumal älteren Datums, ferner in Fällen von wesentlicher Schwäche des vorzulagernden Muskels als ein das Resultat der späteren Vorlagerung unterstützendes Verfahren gleichfalls die Verlängerung, und zwar in Form der dosierbaren Tenotomie.

Ehe ich diese des genaueren darstelle, möchte ich zwei allgemeine Bemerkungen vorausschicken, die sich auf prinzipielle Erwägungen gründen.

Es erscheint mir nicht zweckmässig, mögen wir eine Vor- oder Rücklagerung anstreben, an den Verbindungen der Sehne mit der benachbarten *Tenon*schen Binde zu rühren. Dieserhalb vermeide ich jedes Einführen des Schielhakens, sei es vom oberen, sei es vom unteren Rande aus unter die Sehne, wodurch naturgemäss jene Verbindungen beschädigt oder zerstört werden müssten, verzichte demnach auch auf das sogenannte Aufladen der Sehne und auf alle diesem ähnliche Manipulationen.

Ebenso sehe ich grundsätzlich von jedweden Einschnitten in die *Tenon*sche Binde, sowohl an den Rändern der Sehne, wie von ihr entfernt, ab. Denn wir können die Wirkung solcher Einschnitte meines Erachtens nicht im voraus abschätzen, machen vielmehr mit ihnen einen Schritt ins Dunkle. Für mich kommt allein die dem Einzelfalle anzupassende, mehr weniger ausgedehnte Durchtrennung der Binde an ihrem skleralen Ansatze in Betracht.

Die technische Ausführung der dosierbaren Tenotomie ist folgende:

Vertikaler, etwa 10—12 mm langer Bindehautschnitt über der Insertionsleiste des Internus oder Externus, Lösung der Bindehaut nach hinten bis zum Beginn des Muskelbauches, Freilegung der Insertion. Fassen der Sehne in der Mitte dieser letzteren und Einschneiden eines 3—4 mm breiten Knopflochs,

etwa $^3/_4$—1 mm von der Sklera entfernt. (Fig. 1.) Nachdem die Länge der Sehne geschätzt, auch mit dem Schielhaken geprüft worden, ob das Knopfloch sich wirklich genau in der Mitte der Sehnenanheftung befindet, führe ich durch dasselbe, also unter

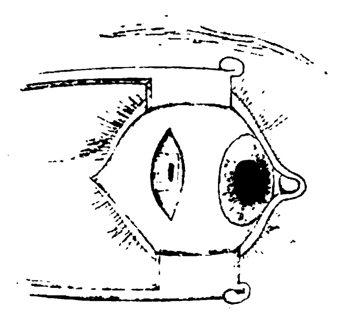


Fig. 1.

die Sehne, die eine Branche einer Fixationspinzette[1]), deren Enden in einen hufeisenförmigen Ansatz auslaufen. Die Spitze jeder Spange des Hufeisens besitzt einen oder zwei Haken, fasst mithin das Gewebe sicher. (Fig. 2).

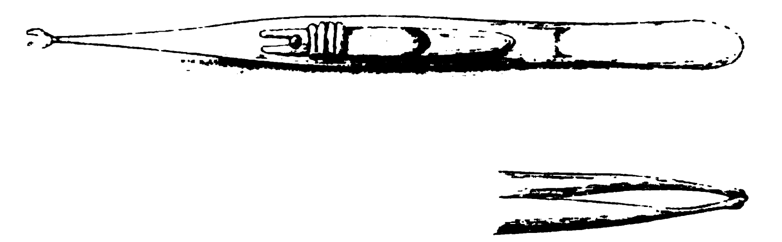


Fig. 2.

Je nach der Grösse der beabsichtigten Muskelverlängerung wird die Branche, auf der eine Millimetereinteilung markiert ist, 2—3—4 mm vorgeschoben und hierauf die Pinzette geschlossen. (Fig. 3.) Nunmehr löse ich die Sehneninsertion dicht an der Lederhaut in ganzer Breite und zugleich auch noch die angrenzende Capsula Tenonis, 3—5 mm weit, hebe die ge-

---

[1]) Wird unter dem Namen „Rücklagerungs-Pinzette" vom Instrumentenfabrikant *Palm*-Königsberg und von der Aktien-Gesellschaft für Feinmechanik in Tuttlingen angefertigt.

fasste Sehne mit der Pinzette etwas vom Bulbus ab, schneide sie unmittelbar hinter dem Hufeisen vertikal des Hufeisenansatzes ein und verlängere diesen Schnitt zu beiden

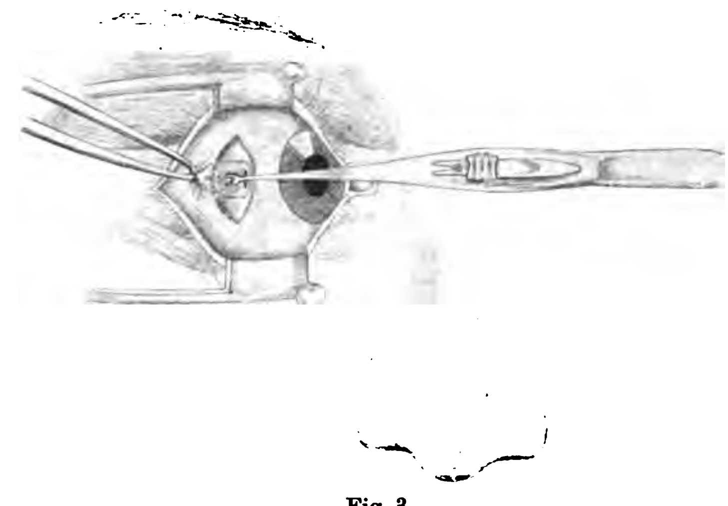


Fig. 3.

Seiten nach vorn bis etwa 1 mm vom vorderen, von der Insertion getrennten Ende. Zum Schluss führe ich einen Faden durch das Sehnenstück, welches im Bereiche des Hufeisens fixiert

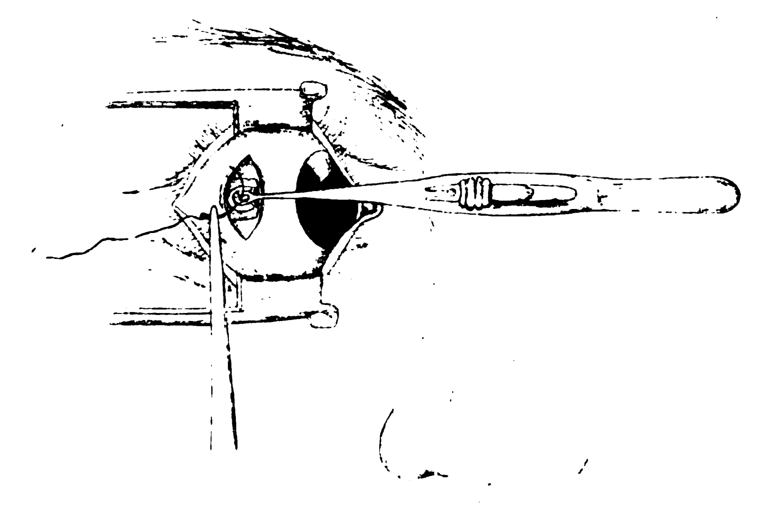


Fig. 4.

ist (Fig. 4), leite die beiden Fadenenden durch die Sehnenreste an der Insertionsleiste sowie durch die Bindehaut und knüpfe auf der letzteren. (Fig. 5.)

Auf diese Weise wird in der allereinfachsten und leichtesten Art der mittlere Teil der Sehne zur Verlängerung verwandt. Dass derselbe dabei umgeschlagen, seine dem Augapfel zugewandte Fläche bindehautwärts gelagert wird, besagt natürlich rein gar nichts. Angenehm ist es, dass wir genau wissen, um wie viel die Sehne verlängert wurde. Schieben wir z. B. die Pinzette 3 mm weit durch das Knopfloch unter die Sehne, so wird nach der Knüpfung des Fadens das vordere Sehnenende um etwa 2 mm nach hinten entweichen können, gemeinhin ist es wohl etwas mehr, da sich die Sehne und der herausgeschnittene zentrale Streifen etwas dehnen dürften.

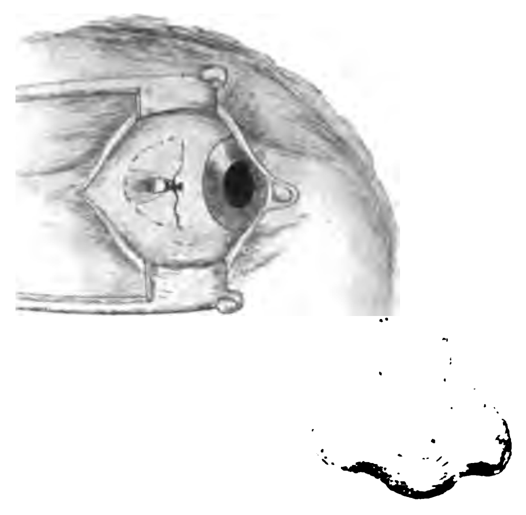


Fig. 5.

Grössere Effekte sind grundsätzlich zu vermeiden, obschon solche zu erlangen wären. Man brauchte nur den mittleren Sehnenstreifen länger zu bilden und die Capsula Tenonis nach oben und unten von der Sehneninsertion weiter zu durchschneiden.

Da wir sicher sind, dass die Sehne sich nur um ein bestimmtes Mass retrahieren kann, wäre es angängig, am Antagonisten sogleich eine Vornähung anzuschliessen. Im allgemeinen halte ich aber die Kumulation von mehreren gleichzeitigen Eingriffen am okulomotorischen Apparate eines Auges für verfehlt.

Ebenso muss ich, sehen wir von der Vornähung beim Divergenzschielen ab, das gleichzeitige Operieren an beiden Augen als unsicher beanstanden, denn eine absolute Bestimmung der Einzelwirkung kann naturgemäss nicht im voraus gegeben werden. Handelt es sich doch immer nur um ungefähre Werte. Welchen Zweck kann es da haben, einer unbekannten Grösse noch gleich eine zweite anzugliedern?

Gelegentlich spielt der Zufall, wie wir alle wissen, ja in freundlicher Weise mit. Trotz dem Sprunge ins Dunkle krönt das Werk nicht nur ein momentaner, sondern auch ein dauernder, befriedigender Erfolg. Oft geht es aber auch anders. Selbst wenn eine Gradstellung für die Ferne, also ein photographischer Erfolg, wie *Landolt* treffend bemerkt, erreicht wird, ist die Adduktionsstrecke wesentlich verkümmert und die Heranziehung des operierten Auges für den binokularen Sehakt so gut wie vereitelt. Nicht selten resultiert direkt ein Sekundärschielen.

Glaubt man an dem schielenden Auge mehr als einen Eingriff vornehmen zu sollen, so warte man, wenn angängig, erst die volle Wirkung des ersten ab und schreite nicht früher zum zweiten, bevor man nicht annähernd feste Werte gewonnen hat. Am besten lässt man zu dem Zwecke einige Monate — als Intervall — ins Land gehen. Jeder Verstoss hiergegen kann sich gelegentlich mal bitter rächen. So befand sich unter meinen 52 Fällen, die ich hier in Bonn operierte, ein junger Mann, der an einer Universitäts-Klinik wegen Strabism. converg. conc. schnell hintereinander, im Laufe von 14 Tagen, zweimal an demselben Internus tenotomiert worden war. Der Schielwinkel betrug noch 20°. Ich nahm etwa sechs Wochen nach jenen Eingriffen eine kräftige Vorlagerung des Externus nach einer Methode vor, die ich Ihnen gleich des näheren beschreiben werde. Die beabsichtigte Ueberkorrektion schwand zu meiner Ueberraschung nicht, wie das sonst bekanntlich im Laufe der zweiten Woche gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, sondern wurde manifest, so dass ich mich gezwungen sah, da die Divergenz Neigung hatte zuzunehmen, den doppelt tenotomierten Internus gleichfalls vorzunähen. Jetzt erreichten wir Gradstellung. In diesem Falle hatte, obschon 6 Wochen seit den früheren Tenotomien verflossen waren, noch keine feste Anheilung der Sehne an die Lederhaut Platz gegriffen, die lose Verklebung gab dem Zuge des gekräftigten Externus nach, führte zu einer übergrossen Retraktion.

Es ist mir überhaupt ausserordentlich zweifelhaft, um diese Frage nebenbei zu streifen, ob der Wundrand der durchschnittenen Sehne nach der landläufigen Tenotomie eine wirkliche Verwachsung mit der Sklera mehr weniger weit hinter der normalen Insertionsleiste eingeht. Einmal spricht hiergegen die gar nicht seltene klinische Beobachtung, wonach trotz anfänglich tadelloser Gradstellung und befriedigender Konvergenz sich eine fortschreitende Divergenz entwickelt, sodann die einfache Erwägung, dass die Skleraoberfläche, welche dem Sehnenschnittrande gegenüber liegt, gar keine Verwundung erlitten hat. Es wird also nur von letzterem, dem Schnittrande, eine plastische Ausscheidung erfolgen, die zu einer Verlötung wohl meist loseren Charakters führt. Allenfalls werden sich nebstdem einzelne Faserstränge von und nach der Insertionsleiste hin entwickeln. Bei stärkeren Zerrungen, sei es von Seiten des durchschnittenen,

sei es von Seiten des antagonistisch wirkenden Muskels, vollzieht sich gegebenen Falles aber eine fortschreitende Lockerung oder Dehnung des spärlichen verbindenden Fasergewebes.

In jenen Fällen, welche ich wegen Auftretens von entgegengesetztem Schielen, natürlich mittels Vorlagerung des tenotomierten Muskels, operieren musste, konnte ich mich direkt durch Augenschein von dem eben geschilderten Verhalten überzeugen. Entweder war die Anheftung des retrahierten Muskels an der Sklera stumpf mit der Schere zu lösen, oder es lagen unbedeutende Faserzüge vor, die unmöglich eine wirkliche Anwachsung darstellen konnten.

Warum gibt es, wenn dem so ist, nun aber nicht immer bei der Tenotomie Misserfolge? Nicht selten führt doch, wie nicht bestritten werden kann, auch sie zu sehr schönen, ja idealen Erfolgen, und zwar von unbegrenzter Dauer.

Wir müssen uns dabei erinnern, dass die Entwicklung und Lage der vom Perimysium ausstrahlenden Faszienzipfel die Sehne bis zu einem gewissen Grade fixiert und zumeist eine übermässige Retraktion verhindert. Ist dem aber so und tritt keine sehr beträchtliche Klaffung nach dem Sehnenschnitte auf, dann kann die Ausscheidung von der Insertionsleiste und vom Sehnenschnittrande eine zusammenhängende Gewebsentwicklung bedingen, die recht wohl für die Fixierung der Sehne genügt.

Der *Vorlagerung* ist mit Unrecht vorgeworfen worden, dass sie eventuell die Exkursionen des Schielmuskels zu sehr einschränken könne, mit Recht dagegen, dass ihr Effekt schon wenige Tage nach der Operation manchmal erheblich nachlasse. Wenn die Vorlagerung, auch bei sorgfältigster Vernähung, bis zum Hornhautrande ausgeführt wurde, weiche das Schnittende der Sehne doch häufig bis zur alten Insertionsleiste zurück, und hier erst vollziehe sich die feste Verheilung.

Um das tatsächlich nicht selten beträchtliche Nachlassen des Effektes zu verhüten, hat man die Vorlagerung mit einer mehr weniger breiten Resektion des vorderen Sehnenendes verbunden und ausserdem für eine sichere Anheftung dieser letzteren nahe dem Hornhaut-Sklerarande dadurch Sorge getragen, dass man die Suturen nicht, wie das früher der Fall war, nur durch die Bindehaut, sondern auch durch die oberflächlichen Lederhautlamellen legte. Damit diese sicher und gut gefasst werden können, bediente man sich besonderer Pinzetten (*Landolt*). Ausserdem wurden beide Augen mindestens 6 Tage verbunden gehalten, um Dehnungen und Zerrungen zu vermeiden, und die Fäden erst spät, am 8., 9., ja 10. Tage entfernt.

Es wollte mich bedünken, dass die Resektion des vorderen Sehnenendes, welche, wie erwähnt, zur Erhöhung des Effektes vorgenommen wird, nicht ganz rationell sei. Einmal ist jede Verstümmelung eines Organs zu vermeiden, wenn sie nicht absolut geboten erscheint, sodann bleibt bei stärkerer Spannung des Muskels ein Durchschneiden der Fäden und hierdurch eine unerwünschte

Retraktion doch immerhin möglich, drittens soll meines Erachtens überhaupt prinzipiell angestrebt werden, eine recht breite und, wenn angängig, auch flächenhafte Verwachsung des vorgelagerten vordersten Muskelendes zu erzielen, denn nur so werden wir uns eine dauernde Wirkung des Eingriffs vorstellen können. Aus diesen Erwägungen heraus kam ich zu folgendem Verfahren der Muskel - Kapselvorlagerung, das in der Tat geeignet erscheint, hohen Anforderungen zu entsprechen.

Nach Einlegung des Sperrelevateurs von *Greven* — der sich hierfür besonders eignet, weil er ganz glatt ist und deshalb ein Hängenbleiben der Fäden ausschliesst — vertikaler Schnitt durch die Bindehaut, etwa 12—15 mm lang über der Insertionsleiste, Lospräparieren der Bindehaut bis zum Beginn des Muskelbauches und Freilegung der Sehne. Nunmehr Fassen der letzteren und Anlegung eines etwa 3 mm breiten Knopfloches hart an der Insertionsleiste und Feststellen mittels Schielhakens, wie weit sich die Gesamtinsertion nach oben und nach unten erstreckt.

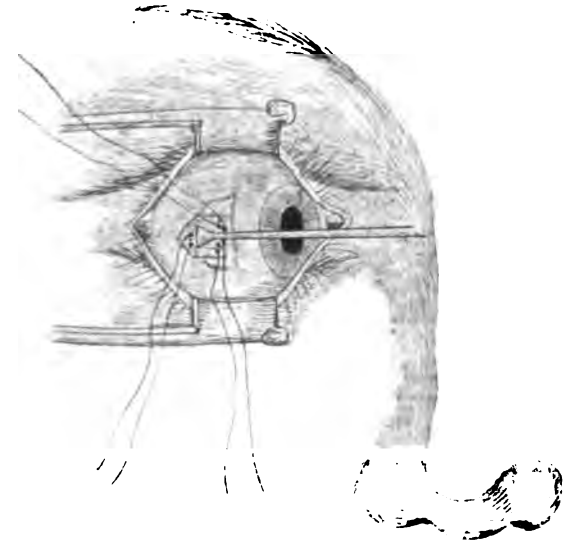


Fig. 6.

Jetzt führe ich die eine Branche einer gewöhnlichen Fixationspinzette in das Sehnenloch, schiebe es bis auf etwa 1 mm vom Beginn des Muskelbauches vor und schliesse die Pinzette. Es folgt die Trennung der Sehne von der ganzen Insertionsleiste sowie das Legen von drei doppeltarmierten Fäden durch die Sehne, und zwar eines mittleren hinter der Fixationspinzette, d. h. in dem hintersten Sehnenteil vor Beginn des Muskelbauchs, je eines weiteren nahe dem oberen und unteren Rande des vorderen Sehnenendes (Fig. 6); Entfernung der Fixationspinzette. Mit den beiden seitlichen Fäden wird die Sehne leicht angezogen, gespannt und mit einer geraden Schere in der Mitte von vorn

nach hinten bis auf etwa 1 mm vor dem mittleren Faden eingeschnitten (Fig. 7).

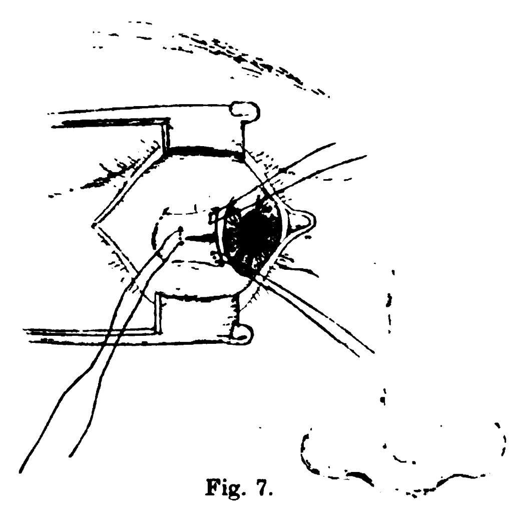


Fig. 7.

Soll die angrenzende *Tenon*sche Kapsel gleichzeitig vorgelagert werden, so führe ich meinen ausgehöhlten Schielhaken nach oben und später nach unten unter die Kapsel, spanne sie mässig an und lege ca. 3 mm vom Rande der Sehne je einen doppeltarmierten Faden durch. Schliesslich Trennung der Kapselinsertion hart an der Sklera 6—8 mm weit. Damit kein Durcheinander der doppeltarmierten Fäden auftritt, werden die zusammengehörigen in je eine numerierte Klemme gelegt.

Zweckmässig erscheint es mir für Erzeugung einer festen Verwachsung zwischen Sehne und Sklera, beide, und zwar erstere an der Innen-, letztere an der Oberfläche mit dem Scarificateur leicht wund zu schaben. An der Abrollungsstrecke verliert dadurch der vorgelagerte Muskel meines Erachtens nichts, denn diese dürfte sich auch sonst niemals weiter nach vorn als bis zur ehemaligen Insertionsleiste erstrecken.

Wie bekannt, ist es schwierig, die Fäden sicher und gut an der vordersten Sklera nahe dem Hornhautrande zu befestigen. Ich mache zu dem Zwecke von Pinzetten[1]) Gebrauch, die den *Landolt*schen sehr ähnlich sind, d. h. bei denen die Zähne rabenschnabelartig leicht übereinandergreifen, so dass man sicher die obersten Skleralagen und nur diese fasst.

Grundsätzlich führe ich die Nadeln nicht in meridionaler Richtung durch die oberen Skleralagen, sondern, wie dies auch *Morax* empfiehlt, senkrecht auf letztere. Und zwar leite ich die Nadel erst nur durch die oberflächlichen Skleralagen — 2—3 mm weit —, indem der Assistent den paracornealen Bindehautlappen hebt, dann erst durch diesen. Der Faden am oberen bezw. unteren

[1]) Vom Instrumentenfabrikant *Palm* - Königsberg i. Pr. gefertigt („Skeralpinzetten“).

vorderen Sehnenende wird natürlich je nach der Länge des Einschnittes in der Mitte der Sehne und je nach der Breite der Insertionsleiste 4, 5 oder 6 mm weit nach oben oder unten, also nahe dem vertikalen Meridian und konzentrisch zum Corneoskleralrande, situiert (Fig. 8). Schliesslich finden die beiden Kapsel-

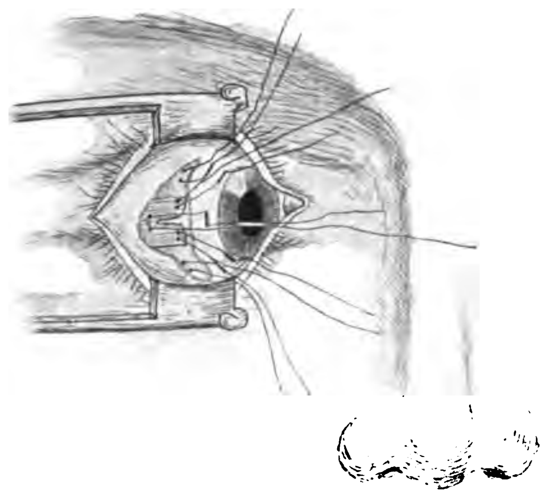


Fig. 8.

fäden ihre Lagerung. Um Wulstungen zu vermeiden, werden auch sie nicht gerade nach vorn, sondern schräg nach vorn oben bezw. unten in einer Entfernung von etwa 3 mm vom Hornhautsklerarande unmittelbar hinter dem Sehnenrande an der Lederhaut fixiert.

Erst nachdem alle fünf Fäden richtig liegen und ich mich aufs genaueste überzeugt, dass sie weder gekreuzt, noch umschlungen, noch überdreht sind, beginnt das Knüpfen und hiermit die Vorlagerung. Zunächst wird der mittlere provisorisch geknüpft, dann die beiden vorderen Sehnen-, zum Schlusse die Kapselfäden. Erweist sich die Stellung des Auges und die Lagerung der Gewebe tadellos, so erfolgt die definitive Knotung.

Grundsätzlich unterlasse ich jedwede Ausschneidung von Konjunktiva. Nähte sind an ihr nicht absolut erforderlich; nur bei stärkerer Faltung lege ich zwei oder drei, die die Wundränder, natürlich in horizontaler Richtung, vereinigen.

Bei Vornähung des Externus wird vorher Atropin eingeträufelt. Doppelseitiger Verband, der 6—7 Tage verbleibt, nach 8—10 Tagen Entfernung der Fäden.

Bei Befolgung dieses Verfahrens korrigiere ich, weil der Effekt wesentlich weniger zurückgeht, nicht so stark über, als dies bei der gewöhnlich geübten Vorlagerung mit Exzision eines Sehnenstückes nötig ist.

Mehrmals habe ich, ähnlich wie *Wray*, noch eine unterstützende Naht in der Weise verwandt, dass ich durch den

Sehnenstumpf in der Mitte der Insertionsleiste einen doppeltarmierten Katgutfaden führte, diesen vor dem Anziehen der Vornähungsfäden durch den Muskel stiess und, nachdem alle Fäden geknotet waren, schloss.

Bei Anstrebung einer geringeren Wirkung nähe ich die Sehne allein vor, oder fasse mit den seitlichen Sehnenfäden nur einen schmalen angrenzenden Teil der Faszie mit, die dann natürlich auch nur in dieser Ausdehnung durchtrennt wird.

Schon bei mittelstarkem Schielen, zumal divergierendem, ist die doppelseitige Vornähung erforderlich. Will man aber nur an einem Auge operieren, so ist eine dosierbare Tenotomie des Antagonisten vorauszuschicken.

Bei geringeren Graden von Strab. conc., insbesondere wenn es sich um junge, ins Leben tretende Damen handelte, die keine Brillen tragen wollten, oder bei denen die Gläser keine volle Gradstellung ergaben, habe ich mit bestem Erfolge von einer anderen Art von Vorlagerung Gebrauch gemacht, die ich als partielle Vorlagerung, oder Sehnenverkürzung, oder Tendektomie bezeichnen möchte. Sie besteht darin, dass aus der Sehne ein annähernd halbkreisförmiges Stück exzidiert und der hintere Schnittrand mit zwei doppeltarmierten Fäden an die Insertionsleiste genäht wird. (Fig. 9.) Die Basis des Ausschnitts liegt

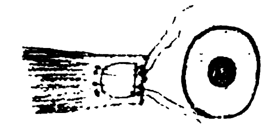


Fig. 9.

an der letzteren, der Scheitel etwa 1—2 mm vor dem Beginn des Muskelbauches, die seitlichen Bogen etwa 1 mm von dem oberen und unteren Sehnenrande. Die doppeltarmierten Fäden werden unter dem Sehnenstumpfe durch die Insertionsleiste und hierauf durch die Bindehaut geführt und geknüpft. Eventuell Schluss der Konjunktivalwunde durch einige Fäden.

Man kann auf diese Weise geringe Konvergenzen und Divergenzen, etwa bis zu 10°, beseitigen. Es resultiert keinerlei Wulstung oder unschöne Verdickung.

Wir müssen zum Schlusse noch mit wenigen Worten der Verfahren gedenken, die von einzelnen Autoren zum Zwecke der Substitution der Vorlagerung empfohlen wurden.

Es sind dies die Kapselvorlagerung, die unblutige Sehnen- bezw. Sehnen-Kapsel-Vorlagerung, die Myotomien resp. Myektomien und die verschiedensten Arten von Fadenoperationen. Ich habe bis auf die Muskelausschneidungen alle geübt, aber auch wieder verlassen.

Keine befriedigenden und namentlich keine dauernden Erfolge sah ich von der alleinigen Vorlagerung der Kapsel.

Besser waren die Resultate, wenn indessen auch keineswegs ausreichend und bleibend, mit der unblutigen Vorlagerung, die bekanntlich darin besteht, dass man die Sehne nach vorn faltet und nun den vorderen Faltenrand nächst dem Hornhautrande mit Nähten befestigt. Die nach der Operation vorhandene Ueberkorrektion schwand nicht nur sehr schnell, sondern machte oft einem fast völligen Zurückweichen der Sehne in die ursprüngliche Lage Platz.

Die Ergebnisse wurden auch nicht bessere, als ich die Oberfläche der Sklera zwischen Kornealrand und Muskelinsertion ebenso wie die Oberfläche der Sehne vor der Faltung und Vernähung anfrischte.

Etwas sicherer gestaltete sich der Erfolg, wenn neben dieser letzteren Art der unblutigen Sehnenvornähung auch eine gleichzeitige Vornähung der angrenzenden Capsula Tenonis vorgenommen wurde.

Der hierbei notwendiger Weise neben der Cornea entstehende grössere Wulst störte wider Erwarten nur wenig und glich sich immer bald aus.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so komme ich zu folgenden Schlusssätzen:

1. die gegebene Operation beim konkomitierenden Schielen ist die Vorlagerung des Antagonisten bezw. dieses und der angrenzenden *Tenon*schen Kapsel;

2. reicht die ev. beiderseitige Vorlagerung nicht aus, dann ist nebstdem die dosierbare Tenotomie vorzunehmen.

Berichte und Referate.

Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur.

Mikroorganismen.

(I. und II. Semester 1906.)

Referent: Prof. Dr. HELBRON,
Berlin.

1. *Agricola*, Ueber eitrige Diplobazillenkeratitis, besonders ihre Therapie. Beilageheft z. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. S. 160.
2. Derselbe, Behandlung der Hornhautinfektionen nach ihrer bakteriologischen Diagnostik. (Verein Freiburger Aerzte.) Münch. med. Wochenschr. S. 1939.
3. *Axenfeld*, Serumtherapie bei infektiösen Augenerkrankungen. Univ.-Programm. Freiburg i. Br. U. Hochreuther.
4. Derselbe, Ueber Pneumokokkeninfektionen des Auges, besonders das Ulcus serpens und seine Behandlung mit Römerschem Pneumokokkenserum. (Verein Freiburger Aerzte.) Münch. med. Wochenschr. S. 286.

5. *Bab*, Spirochaetenbefunde im menschlichen Auge. Deutsche med. Wochenschr. S. 1945.
6. *Brons*, Zum klinischen Bild und zur Serumtherapie der sympathischen Ophthalmie. (Verein Freiburger Aerzte.) Münch. med. Wochenschr. S. 1938.
7. *Bylsma*, Septische Panophthalmie. Wochenschr. f. Therapie und Hyg. d. Auges. No. 29.
8. *Christensen*, Ueber Diplobazillenkonjunktivitis. (Mediz. Gesellsch. in Kiel.) Münch. med. Wochenschr. S. 578.
9. *Dutoil*, 42 Fälle von Augendiphtherie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. XXXIII. No. 19 und 20.
10. *Greeff*, Gonorrhoische Metastasen im Auge. (Gesellsch. d. Charité-Aerzte in Berlin.) Münch. med. Wochenschr. S. 998.
11. *Greeff* und *Clausen*, Spirochaeten in der entzündeten Hornhaut. (Berlin. Ophth. Gesellsch.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 339.
12. Dieselben, Spirochaetenbefund bei experimenteller interstitieller Hornhautentzündung. Bericht über die 33. Vers. der Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 314.
13. Dieselben, Spirochaeta pallida bei experimentell erzeugter interstitieller Hornhautentzündung. Deutsche med. Wochenschr. S. 1454.
14. *Hanke*, Der heutige Stand der Bakteriologie in der Augenheilkunde. Wien. klin. Rundschau. No. 25 und 26 und (Wien. Ophth. Gesellsch.) Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 87 und 89.
15. *Hocheisen*, Ein Fall von Gonokokkämie bei einem Säugling mit Blennorrhoe. Arch. f. Gynäkol. Bd. 79. Heft 2.
16. *Korolkow*, Einige Bedingungen zum Zustandekommen der endogenen Infektion des Auges nach Iridektomie und Kataraktextraktion. Inaug.-Diss. Petersburg 1906.
17. *Leber, A.*, Trypanosomeninfektion des Auges. Bericht der Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1906. S. 321.
18. Derselbe, Immunitätsverhältnisse der vorderen Augenkammer. Gräfes Arch. f. Ophthalm. LXIV. S. 413.
19. *Mühlens* und *Hartmann*, Zur Kenntnis des Vaccine-Erregers. Centralbl. f. Bakter. und Parasitenkunde. Bd. 41. Heft 1—4.
20. *Pagenstecher, A. H.*, Kurze Bemerkung zur Pathologie des Streptococcus mucosus in der Ophthalmologie. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIV. Bd. II. S. 530.
21. *Possek*, Ueber den Inhalt des Glaskörpers an normalen und immunisatorisch erzeugten Cytotoxinen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. Bd. II. S. 500.
22. *Reuchlin*, Ueber Erfahrungen mit dem Kochschen Tuberkulin. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. Bd. I. S. 352.
23. *Römer*, Arbeiten aus dem Gebiet der sympathischen Ophthalmie. IV. Ueber die Aufnahme von Infektionserregern in das Blut bei intraokularen Infektionen. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 313.
24. Derselbe, Arbeiten aus dem Gebiet der sympathischen Ophthalmie. IV. Ueber die Aufnahme von Infektionserregern in das Blut bei intraokularenInfektionen. (Fortsetzung und Schluss.) Ebd. LVI. S. 9.
25. *Sandmann*, Metastatische Ophthalmie des linken Auges als einzige Metastase bei einem Panaritium des rechten Daumens. (Mediz. Gesellsch. in Magdeburg.) Münch. med. Wochenschr. S. 194.
26. *Scherber*, Infektion des Kaninchenauges durch Einverleibung von spezifischem Material. (IX. Kongress der Deutschen Dermatolog. Gesellsch. in Bern.) Münch. med. Wochenschr. S. 2416.
27. Derselbe, Durch Syphilis-Impfung erzeugte Keratitis parenchymatosa beim Kaninchen. Wien. klin. Wochenschr. No. 24.
28. *Schieck*, Heilserumtherapie bei Conjunctivitis diphtherica. (Mediz. Gesellsch. in Göttingen.) Deutsche med. Wochenschr. S. 1934.
29. *Scholtz*, Ueber die Serotherapie der Hornhautgeschwüre mit Rücksicht auf die Pneumokokken-Agglutination. (Bericht über die II. Vers.

der ungar. ophth. Gesellsch. in Budapest.) Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. S. 55.

30. Derselbe, Ueber Agglutination der Pneumokokken. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 84.

31. *Schulze, W.*, Zur Frage der Silberspirochaete. Berl. klin. Wochenschr. No. 52.

32. ——, Das Verhalten des Cytorrhyctes lues (Siegel) in der mit Syphilis geimpften Kanincheniris. Beiträge z. path. Anat. und zur allgem. Pathologie. Bd. 39. S. 180 und (Berlin. Ophth. Gesellsch.) Deutsche med. Wochenschr. S. 82.

33. *Schucht*, Zur experimentellen Uebertragung der Syphilis auf Kaninchenaugen. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 110.

34. *Silva*, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Zink auf die Morax-Axenfeldschen und Petitschen Diplobazillen. Beilageheft z. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. S. 182.

35. *Smith, D.*, Infektion des Auges. Ein zweites Hundert von Fällen mit bakteriolog. Untersuchung. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 296.

36. *Vogel*, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten von Xerosebazillen im Glaskörper von Kaninchen. Inaug.-Diss. Freiburg.

37. *Vossius*, Zur Behandlung des Ulcus serpens corneae mit Berücksichtigung des Pneumokokkenserum (Römer). Medic. Woche. No. 6.

38. *Wirtz*, Ueber eine Konjunktivitis mit eigentümlicher Sekretion und dem Streptococcus mucosus als Erreger. Klin. Monatsbl. f. Augenh XLIV. Bd. II. S. 383.

39. *Wopfner*, Ein Fall von metastatischer Panophthalmie bei einem Kataraktoperierten als Folge einer kruppösen Pneumonie mit Friedländers Pneumobacillus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. Bd. I. S. 386.

40. Derselbe, Zur metastatischen Ophthalmie. Verh. d. Gesellsch. deutscher Naturf. und Aerzte. 77. Vers. zu Meran. II. 2. S. 281.

41. *Zur Nedden*, Ueber einige seltene Infektionskrankheiten der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. Bd. I. S. 479.

Hanke (14) erstattet ein Referat über die *Bakteriologie in der Augenheilkunde*, bespricht die für den Augenarzt wichtigen Bakterien und Kokkenarten in Bezug auf ihre Morphologie und Biologie und erörtert die Theorien der Wirkungsweise der Mikroorganismen, die Immunitäts- und Immunisierungslehre.

Mühlens (19) und *Hartmann* (191) kommen in ihrer ausführlichen experimentellen Arbeit über den *Erreger der Vaccine* zu folgenden Schlüssen: 1. Experimentell konnte ein Kreisen des Vaccinevirus im Kaninchenkörper selbst bei verschiedenen Arten der Infektion mit grossen Lymphdosen nicht nachgewiesen werden. 2. Für die von *Siegel* im Blut und den inneren Organen von Kaninchen als Erreger der Vaccine beschriebenen Gebilde ist weder der Beweis der Protozoennatur noch der Spezifizität die Vaccine erbracht. Von denselben nicht zu unterscheidende Gebilde finden sich nach ihren Untersuchungen auch im Blut von normalen Kaninchen. Sie sind als Zerfallsprodukte von Körperzellen, namentlich von roten Blutkörperchen, aufzufassen. 3. Die von *Siegel* im Blut und den Organsäften beschriebenen Gebilde sind nicht identisch mit den bekannten *Guarnieri*schen Körperchen in der geimpften Kaninchenhornhaut. 4. Für die von *Bonhoff* bei Vaccine beschriebenen Spirochaeten ist der Nachweis der Spirochaetennatur nicht erbracht. Wahrscheinlich handelt es sich bei denselben um Kunstprodukte. Nach den Untersuchungen der Autoren erscheint das Vorkommen von Spirochaeten in ätio-

logischer Beziehung zur Vaccine unwahrscheinlich. 5. Die *Guarnieri*schen Körperchen sind Produkte einer regressiven Metamorphose der Kernsubstanzen der Epithelzellen. 6. Die „Initialkörper" von *Prowazeks* können nicht als identisch mit dem *Siegel*schen „Cytorrhiktes" angesehen werden. 7. Vielleicht stellen die „Initialkörper" den Träger des Virus dar.

Smith (33) konnte bei 65 Fällen von *Konjunktivalinfektionen* nachweisen: 14 mal Staphylokokken, 12 mal Pneumokokken, 6 mal Gonokokken, 6 mal Diplobazillen, 27 mal keinen bestimmten Erreger. Bei *10 Corenalinfektionen* fanden sich 4 mal Streptokokken, 2 mal Staphylococcus aureus; bei *10 Tränensackinfektionen* 7 mal Pneumokokken und Streptokokken. In 10 Fällen konnten keine Organismen gefunden werden. 5 mal wurde der Heubazillus allein gefunden.

Wirtz (36) sah bei einer 67jährigen, an altem Trachom leidenden Patientien eine beiderseitige, mässige *Konjunktivitis* mit auffallend starkem, zäh-schleimigem, grauem Sekret. Dieses bestand im Deckglastrockenpräparat aus einer Filzmasse feiner, fibrinartiger Fäserchen mit Kapsel-Diplokokken ohne Lanzettform; Gram positiv. Mit der *Klett*schen und *Heim*schen Methode liessen sich die Kapseln gut darstellen. Kulturell fand sich: auf Gelatine nach 24 Stunden bei 25° graubläuliche, stecknadelkopfgrosse Kolonien, auf denen bei zahlre chem Auftreten ein feiner, bläulich-grauer Belag war. Im Gelatinestrich Wachstum in gröberer Körnung den ganzen Strich entlang. Keine Verflüssigung. In gewöhnlicher Bouillon und Glycerinbouillon mässiges Wachstum; nach 24 Stunden leichte Trübung und etwas fadenziehender, schleimiger Bodensatz; nach weiteren 24 Stunden Klärung der Bouillon unter Vermehrung des Satzes. Besseres Wachstum in Traubenzuckerbouillon. Trübung von Blutbouillon mit Senkung des Blutes bei Hämolyse. Auf Agar nach 24 Stunden stecknadelkopfgrosse, glasige Kolonien, ebenfalls mit Belag bei dichter Aussaat. Wachstum am besten auf Lackmus - Nutrose - Agar. Auf *Löffler*schem Serum ähnliches Wachstum wie auf gewöhnlichem Agar. Milch koaguliert nach 4 mal 24 Stunden. Lackmuslaktose wurde nach 2 mal 24 Stunden rot gefärbt. Auf Kartoffeln und Bierwürzgelatine kein Wachstum. Keine Gasbildung. Anaerob sehr gutes Gedeihen; Temperaturoptimum bei 37°, bei 24° noch gutes Wachstum. Eintrocknung der Kulturen nach wenigen Tagen. Grosse Pathogenität für Mäuse. Im Präparat Diploanordnung und kurzer Kettenverband der Kokken, ausserdem Polymorphie. In den Kulturen gelang die Kapseldarstellung schön und einwandsfrei nur mit Giemsalösung und in 1 prot. Kollargollösung. Es handelte sich demnach um den *Streptococcus mucosus*. Charakteristisch ist für ihn das geringe Aufgehen aus Organ- und Sekretausstrichen trotz überreichen Gehaltes an Keimen. Therapeutisch erfolgreich waren Ausspülungen mit lauwarmen 3 proz. Lösungen von Kali chloricum, während Argentum versagte.

Hierzu bemerkt *Pagenstecher* (20), dass in dem 6. Falle von *Otten*, einer doppelseitigen *metastatischen Ophtalmie* durch *Streptococcus*

mucosus, sich massenhaft im anatomischen Präparat diese Bakterien fanden, während intra vitam aus dem Blut und der Spiralflüssigkeit der Erreger rein gezüchtet worden war. *P.* hält die Blutglycerinagarplatte für einen guten Nährboden zur genauen Bestimmung der Kokkenart.

Hocheisen (15) sah bei einem Säugling mit doppelseitiger *Conjunctivitis gonorrhoica* nach 14 Tagen Schwellung der Handgelenke, 2 Tage später der präaurikularen Lymphdrüsen, ausserdem Infiltration auf dem linken Glutaeus. Im Eiter der Konjunktiven fanden sich typische Gonokokken, ebenso im Eiter des iznidierten Schnenscheidenabszesses der linken Hand, ebenso im Eiter des linken präauricularen Bubo. Später bildeten sich noch neue *Metastosen mit Gonokokkengehalt*, die schliesslich nach Operation heilten. Der kleine Patient gedieh später gut. Hier ist der Ausgangspunkt zweifellos die Conjunctivitis gonorrhocia gewesen.

Nach *Greeff* (10) finden sich *gonorrhoische Metastasen* in allen Teilen des Auges, besonders der Iris; auch eine gonorrhoische Konjunktivitis kann durch Metastasierung entstehen. Die Metastosen sind fast stets die Folgen irgend einer Schädigung des Auges, z. B. Überanstrengung, im Verlaufe einer Gonorrhoe. Experimentell lassen sich im Kaninchenauge durch Bestrahlung des Auges Metastasen von Infektionen erzielen. Aber auch von primärer Gonorrhoe des Auges können Metastasen im Körper entstehen. Die Pronose ist gut, Rezidive sind möglich. Die Behandlung besteht in Anwendung von Atropin und warmen Umschlägen.

Schieck (27) bespricht auf Grund von 19 Fällen mit 22 Augen von *pseudomembranöser Konjunktivitis* das klinische Bild der Erkrankung. Bakteriologisch fanden sich in 15 Augen virulente *Diphtheriebazillen*. 2 mal Streptokokken, 2 mal Diphtheriebazillen zusammen mit Streptokokken und 2 mal Meningokokken. Schliesslich fanden sich in einem Falle auf der Konjunktiva Diphtheriebazillen, in einem gleichseitigen Ulcus corneae aber Streptokokken. Von den 15 Fällen akuter Diphtherie wurden 11 mit *Behring*schem *Heilserum*, und zwar mit hohen Dosen, behandelt, davon 10 mal mit gutem Erfolge, einmal musste exenteriert werden. Dieser Fall war aber der des Streptokokken-Ulcus.

Christensen (8) berichtet unter Vorstellung eines Falles und Demonstration von Präparaten und Kulturen über die *Diplobazillenkonjunktivitis*. Unter 3000 Fällen des letzten halben Jahres der Augenpoliklinik in Kiel wurden 30 mal Diplobazillen nachgewiesen; untersucht wurden allerdings nur klinisch auf diese Erreger verdächtige Fälle. Übertragung wurde mehrere Male beobachtet, allerdings stets nur bei die gleichen Räume benutzenden Persönlichkeiten.

Agricola (1) berichtet über 22 Fälle von eitriger *Diplobazillenkeratitis*, die z. T. eine sehr schwere Erkrankung darstellten, öfters dem typischen Bilde des Ulcus corneae serpens glichen und bei denen stets die energischeZinktherapie vollen Erfolg herbeiführte. Er betont, dass gerade für diese Fälle die bakteriologische Untersuchung

wertvoll sei, da aus dem klinischen Bilde allein nur selten die richtige ätiologische Diagnose zu stellen sei. Er kommt dann noch auf das Verhältnis des *Petit*schen zum *Morax-Axenfeld*schen Diplobazillentyphus zu sprechen. Beide Formen verhalten sich klinisch und therapeutisch gleich. Unter den 22 Fällen fand sich der *Petit*sche Typus 9mal; angenommen wurde dieser, wenn neben Serum auch Gelatine verflüssigt wurde und in mehreren Generationen reichliches Wachstum auf Pepton-Agar vorhanden war. Bei dem *Petit*schen Typus war in 6 Fällen keine Diplobazillenkonjunktivitis nachweisbar. Mehrmals fanden sich neben den Diplobazillen noch Xerosebakterien und Staphylokokken in reichlicher Zahl.

In einer zweiten Arbeit, die sich im wesentlichen der ersten anschliesst, betont *Agricola* (2) die Notwendigkeit der *bakteriologischen Diagnostik bei Hornhautinfektionen*. Zur Sicherung der Diagnose genügt die Entnahme geringer Sekretmengen aus der Hornhaut und die Färbung nach *Gram*. Er kommt dann auf die durch *Diplobazillen*, teils *Petit*sche, teils *Morax-Axenfeld*sche, hervorgerufenen Ulcera corneae zu sprechen und betont an der Hand seiner 18 Fälle von neuem den hohen Heilwert des Zink.

Im Anschluss an die Arbeit von *Agricola* teilt *Silva* (32) Versuche über die Einwirkung von *Zink* auf die *Morax-Axenfeld*schen und *Petit*schen *Diplobazillen* mit; er kommt zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Die Diffusion einer Zincumsulfuricum-Lösung durch die Cornea hindurch in die Vorderkammer lässt sich nicht nachweisen. 2. Es ist festgestellt worden, dass in vitro das Zink auf die *Morax-Axenfeld*schen Diplobazillen die gleiche Wirkung wie auf die *Petit*schen ausübt, was der klinischen Erfahrung entspricht. Die *Petit*schen sind nur relativ widerstandsfähiger. 3. Die Heilwirkung des Zinks ist hauptsächlich eine entwicklungshemmende (antiseptische), viel weniger eine keimabtötende (desinfizierende).

Zur Nedden (38) schildert zunächst genau das von ihm aufgestellte Bild des *infektiösen Randgeschwüres* der Hornhaut. In 75 Fällen konnte er die *Bazillen des Randgeschwüres* züchten; davon litten 13 jugendliche Patienten gleichzeitig an Conjunctivitis phlyktaenulosa, 9 nebenbei an Diplobazillenkatarrh, 3 an Konjuntivitis unbekannter Ursache, 5 an Narbentrachom, 45 Fälle waren rein. Ausserdem fanden sich die Bazillen noch in 20 Fällen von Ulcera corneae, die klinisch nichts gemein hatten mit Randgeschwür, und zwar je 1mal Ulcus rodens und Keratitis neuroparalytica, 8mal Ulcus serpens mit gleichzeitigen Pneumokokken, 10mal meist zentrale Ulcera ohne Pneumokokken, die aber sehr dem Ulcus serpens glichen. Der Verf. betont ausdrücklich, dass er seinen Bazillus durchaus nicht als den alleinigen Erreger des Randgeschwüres angesehen wissen will. Weiterhin berichtet er über 4 Fälle von Hornhautgeschwüren mit *Petit*schem Diplobacillus liquefaciens; klinisch handelte es sich in allen 4 Fällen um eine bösartige Hypopyonkeratitis Dann fand er bei einem 2jährigen Kinde mit tiefem zentralem Hornhautgeschwür als Erreger typische *Influenzabazillen.*

Axenfeld (4) schildert zunächst die verschiedenen klinischen Bilder der *Pneumokokkeninfektion* des Auges, besonders das Ulcus corneae serpens, und referiert dann über die schon in der vorhergehenden Arbeit erwähnten Resultate.

Scherber (25) berichtet über seine Versuche, *Kaninchen* durch Einverleibung von *spezifischem Material ins Auge* zu infizieren. Es wurde in die eröffnete vordere Kammer derartiges Material gebracht und damit auch eine nach 5 Wochen auftretende Keratitis parenchymatosa erzeugt, welche der des Menschen völlig glich. Nur einmal und auch da nicht mit absoluter Verlässlichkeit fand sich darin die *Schaudinn*sche Spirille. Die von *Berbarelli* gesehene ulzeröse Form der Hornhautentzündung war nie zu beobachten. An einem Rhesusaffen erzeugte das von der Keratitis entnommene Impfmaterial bei Impfung an der Augenbraue eine allerdings abortive Papel.

Scherber (26) brachte *8 Kaninchen* unter strengster Asepsis *luetisches Material*, 3mal Material aus der Tiefe von Sklerosen, 3mal syphilitische Lymphdrüsen, 2mal Gewebe einer lentikulären Papel vom Vorderarm eines Patienten, beiderseits in die vordere Augenkammer. In den ersten 6 Fällen wurde stets das Vorhandensein des syphilitischen Virus nachgewiesen. Zwei mit Blut geimpfte Tiere blieben gesund. Bei allen Tieren blieb das Auge bis zum 8.—14. Tage nach Abklingen der operativen Reizung frei; dann traten bei 6 Tieren nahe dem Pupillarrande der Iris kleinste, stecknadelkopfgrosse Knötchen von weiss-graugelber Farbe auf, die sich etwas vergrösserten, 4—6 Wochen stationär blieben und dann langsam verschwanden. Bei allen geimpften Tieren entwickelte sich in der 6. Woche eine zentrale *Keratitis parenchymatosa*, die der menschlichen sehr gleicht. In Schnittpräparaten wurde die Spirochaete pallida niemals nachgewiesen.

Schacht (31) impfte ebenfalls *Kaninchen mit Syphilismaterial*, und zwar 51 Augen von 26 Kaninchen. Bei 4 Augen mit Luesmaterial vom Affen und 5 mit Material von Condylomata lata war die Impfung negativ; in allen anderen Fällen wurden frisch exzidierte Inguinaldrüsen von Patienten mit primärer oder sekundärer Syphilis benutzt. Geimpft wurde in die Hornhaut, vordere Kammer und in den Glaskörper. 2 Augen gingen zugrunde durch Panophthalmie, 6 waren nicht verwertbar durch vorzeitigen Tod der Tiere. Von den übrigen erkrankten 13 an Keratitis parenchymatosa, 3 ausschliesslich an Iritis, 1 nach der Iritis an Keratitis, 1 mit Glaskörperimpfung an Iritis gummosa-ähnlicher Erkrankung gleichzeitig mit Keratitis parenchymatosa erst nach 62 Tagen. Die Inkubationszeit bis zum Auftreten der parenchymatösen Keratitis betrug 19—43 Tage, der Iritis condylomatosa 11—23 Tage. Iritis entstand auch ohne Läsion der Iris, besonders leicht nach Injektion des Impfmaterials in den Glaskörper. Der Nachweis der Spirochaete pallida in der Hornhaut gelang in 5 Fällen von Keratitis parenchymatosa, und zwar nicht nur nach der Methode von *Levaditi*, sondern auch mittels Giemsafärbung! Für eine Generalisierung der Syphilis beim Kaninchen

ergab auch die Serodiagnostik keinen Anhaltspunkt. Von den Affenimpfungen hatte bisher keine zu einem sicheren Resultat geführt.

Auch *Greeff* (11) und *Clausen* (11) haben bei Affen und Kaninchen *Impfungen* mit *syphilitischem Material* in das Auge gemacht und einige Wochen später *Keratitis parenchymatosa* beobachtet. Der Nachweis der *Spirochaeten* in den vorgeschritteneren Fällen gelang nicht, wohl aber bei den beginnenden; hier fanden sie sich massenhaft und weit in die durchsichtige Hornhaut hinein vorgedrungen. Auch ein Irispapel experimentell zu erzeugen, gelang ihnen. Zur Färbung der Spirochaeten in der Hornhaut benutzten die Autoren die nach *Hoffmann* etwas modifizierte *Levaditi*sche Methode in der Weise, dass sie der nicht stärker als 15 prozentigen Argentumnitricum-Lösung und der Pyrogalluslösung 10 pCt. Pyridin zusetzten und das Verfahren abkürzten, sodass die Spirochaeten zarter mit Argentum imprägniert wurden und weniger störende Niederschläge entstanden. Die Spirochaeten liessen sich nur in Hornhautflachschnitten nachweisen.

. Als Ergänzung zu diesem Befunde teilt *Bab* (5) das pathologisch-anatomische Untersuchungsergebnis der *Bulbi* eines totgeborenen, syphilitischen *Fötus* mit. Danach wird das Auge auf dem Wege der Blutbahn mit *Spirochaeten* überschwemmt, die sich im Gewebe vermehren und weiterwandern. Sie finden sich am reichlichsten in der Chorioidea, weiter im Irisstroma, nach aussen zu in der Sklera und in den tieferen Schichten der Cornea. Damit stimmt das klinische Bild der Keratitis parenchymatosa überein. In der Linse fehlen Spirochaeten, ebenso, wohl aber nicht stets, im Glaskörper. In einem zweiten Falle lagen die Spirochaeten hauptsächlich in der Nähe der Art. und Ven. centr. retinae im Opticus und drangen von da in den Sehnerven vor. Auch in der Nähe der Gefässe fanden sich Spirochaeten, ebenso von der reich mit Spirochaeten durchsetzten Sklera aus vereinzelt in den quergestreiften äusseren Augenmuskeln. Da sich die Spirochaeten nie bei nicht syphilitischen, zur Kontrolle untersuchten Föten fanden, so hält *B.* dieselben unbedingt für die Erreger der Syphilis.

Schulze (29) betont zunächst nochmals, dass er der erste war, dem die erfolgreiche Übertragung der *Lues* auf das *Kaninchen* gelungen sei, und dass er die ausschlaggebenden Rückimpfungsversuche auf Affen zuerst eingeführt habe. Dann macht er eine Reihe von Einwendungen gegen die Spirochaete pallida, die er als mit Silber imprägnierte Gewebsbestandteile aufgefasst wissen will: zunächst die Nichtdarstellbarkeit mit anderen Spirochaeten-Färbemethoden, danach die sehr wechselnde Grösse und Form. Die Spirochaeten in der Hornhaut hält *Sch.* unbedingt für Nervenfibrillen. Es gelang ihm auch bei einem nicht syphilitischen, gesunden Neugeborenen in der Cornea die sogen. Spirochaeten nachzuweisen. Er verlangt für den Spirochaetennachweis zum mindesten noch die Färbbarkeit nach *Giemsa*. Weiter betont er als wichtig, dass es ihm auch gelungen ist, in der nicht luetisch erkrankten Cornea des Kaninchens mit der *Levaditi*schen Methode „Spirochaeten“ fest-

zustellen. Er hält nach wie vor den Cystorrhyotes luis (*Siegel*) für den Erreger der Syphilis.

In der zweiten Arbeit wiederholt *Schulze* (30) seine Impfversuche an Kaninchen und betont, dass sich dem Charakter der Lues nach der *Cytorrhyctes luis* hauptsächlich in den Organen mesodermalen Ursprunges finden muss. Bei allen Versuchstieren bis auf eines (26 Kaninchen!) liessen sich die Cytorrhykten nachweisen, in der 2.—4. Woche am reichlichsten im Blute, hier aber auch noch nach 4—5 Monaten. Bezüglich der näheren Details muss auf diese und frühere Arbeiten verwiesen werden.

Leber (17) sah bei Allgemeininfektion von Hunden und Kaninchen mit *Trypanosoma* Brucei leichte, spontan verschwindende Hornhauttrübungen; zuweilen, besonders in der chronischen Trypanosomenerkrankung beim Hunde, trat typische *parenchymatöse Keratitis* auf, deren Verlauf durch den frühen Tod der Versuchstiere nicht zu beobachten war. Bei Impfung der Trypanosomen in die vordere Kammer machte sich nach 2—8 Tagen schleierartige Trübung der Hornhaut bemerkbar, die mit Vaskularisation schnell zunahm und in günstigen Fällen nach wenigen Tagen zurückging. Meistens erfolgte eine Allgemeininfektion der Tiere. Noch 14 Tage nach der Infektion fanden sich im Kammerwasser lebende Trypanosomen. Später stellte sich Reizung der Bindehaut, Lider und Schnauze ein, und die Tiere gingen zugrunde. Trypanosoma gambiense ergab bei Versuchen ein gleiches Resultat, das bemerkenswerterweise auch eintrat bei Verwendung abgetöteter Kulturen.

Wopfner (37) teilt einen interessanten Fall von *metastatischer Panophthalmie* bei einem Kataraktoperierten als Folge einer kruppösen Pneumonie mit *Friedländers Pneumobazillen* mit. Bei dem 60jährigen Patienten trat 5 Tage nach glücklich ausgeführter Kataraktoperation mit sofortiger Verklebung der Wunde eine kruppöse Pneumonie ein, gleichzeitig mit metastatischer Ophthalmie auf dem operierten Auge. Bakteriologisch liess sich in dem Bulbus post mortem der Pneumobazillus *Friedländer* massenhaft nachweisen.

Bylsma (7) sah bei einer jungen Gravida im 3. Monat nach einem Abort eine *metastatische Panophthalmie* septischer Natur. Es wurde die sofortige Enukleation ausgeführt, der Erfolg war zufriedenstellend.

Sandmann (24) demonstrierte einen Fall von *Panaritium* des rechten Daumens, bei dem es nach 12 Tagen zu einer — der einzigen! — *Metastasenbildung* im linken Auge kam, durch welche der Bulbus schliesslich verloren ging. Im Eiter des Panaritiums wie im Sekret der Konjunktiva und im Eiter des Glaskörpers fanden sich im Deckglaspräparat Diplokokken, während die kulturelle Untersuchung des Bulbusinhaltes Reinkultur von *Staphylococcus albus* ergab.

Römer (23) kommt auf Grund seiner eingehenden Arbeiten über die *Aufnahme von Infektionserregern in das Blut bei intraokularen Infektionen* zu folgenden Schlusssätzen: 1. Es gibt bisher keinen einzigen Mikroorganismus, bei dem es sich hat nachweisen lassen,

dass er nach intraokularer Infektion die Bedingungen der Migrationshypothese erfüllt. 2. Nicht auf der Sehnervenbahn erfolgt die Verbreitung der Keime, sondern die Gesetze der Resorption der Infektionserreger in das Blut gelten auch für intraokulare Infektionen. 3. Auf diesem Wege gelangen die Keime in einer Reihe von Fällen bis in die Uvea des anderen Auges. Schliesslich betont *R.* noch, dass nach zahlreichen Analogien aus anderen Gebieten der bakteriologischen Forschung die Annahme durchaus berechtigt ist, dass die Erreger der sympathischen Iridocyklitis nach ihrer Resorption in die Blutbahn nur im Auge vorwiegend die entsprechenden Entwicklungsbedingungen finden.

Leber (18) geht nach einer Literaturübersicht über die *Immunitätsverhältnisse der vorderen Augenkammer* zum experimentellen Teil seiner Arbeit über und schildert zunächst die Versuche über das Vorkommen von Agglutininen im Humor aqueus immunisierter Tiere. Benutzt wurden Kaninchen, die in verschiedener Art gegen Typhusbazillen und Choleravibrionen immunisiert waren. Zur Kontrolle untersuchte er zuerst normales Kammerwasser in doppelt verdünnter Mischung und bekam in demselben 1:5 niemals Agglutination, weder der Typhusbazillen noch der Choleravibrionen. Bei den aktiv immunisierten Tieren, selbst den hoch immunisierten, war der Agglutiningehalt des Kammerwassers nicht selten gering, und der Titer schwankte zwischen 1:10 und 1:20, bei Cholera war er einmal 1:40; durch subkonjunktivale Injektion von 0,85 proz. Kochsalzlösung stieg aber der Agglutiningehalt innerhalb ½ Stunde auf das Doppelte, einmal sogar das Zehnfache. Diese passive Immunisierung ergab, dass die einverleibten Antikörper schon nach ½ Stunde in der vorderen Kammer auftreten, ihr Gehalt bis zur zweiten Stunde ansteigt und dann bis 24 Stunden nach der Seruminjektion konstant bleibt; bei gleichzeitiger subkonjunktivaler Kochsalzinjektion zeigte sich nach ½ Stunde annähernd derselbe Gehalt wie vorher, dann aber stieg derselbe dauernd beträchtlich an und war um so stärker, je später untersucht wurde. Dann stellte *L.* Versuche an über die bakterizide Wirkung des Kammerwassers und die Fähigkeit der Vorderkammer, bakterizide Substanzen aufzunehmen. Die bakteriologische Fähigkeit des normalen Kammerwassers beim Kaninchen ist nur sehr gering, kann aber unter Umständen ganz exquisit werden. Das ergaben auch die Versuche im Tierkörper, die nach der Anordnung des *Pfeiffer*schen Versuches vorgenommen wurden. Der Humor aqueus aktiv immunisierter Tiere zeigte dagegen typische Bakteriolyse im Peritonealexsudat, wobei kein Unterschied unter dem Einfluss äuserer Reize bemerkbar war, während bei den passiv immunisierten Bakteriolyse nur unter äusseren Reizen nachweisbar war. Bei direkter Einführung virulenter Choleravibrionen in die Vorderkammer trat nur bei leichter Infektion schwache Körnchenbildung ein, bei stärkerer keine, bei Einspritzung subkonjunktivaler Kochsalzlösungen dagegen sehr starke; analog verhielt sich das Kammerwasser passiv immunisierter Kaninchen, weniger deutlich war dies Verhalten an den Augen aktiv immunisierter Tiere, bei denen von vornherein starke Bakteriolyse auftrat. Dem

entsprachen auch das klinische Bild und die Plattenversuche. Das Agglutinationsphänomen trat bei der Linse und dem Glaskörper immunisierter Tiere erheblich stärker auf als bei normalen Tieren. Bei einer Reihe weiterer Versuche konnte *L.* dann noch in der Vorderkammer sowohl als auch vom subkonjunktivalen Gewebe aus eine lokale Bildung von Choleraschutzstoffen hervorrufen, welche für die Choleravibrionen den früheren Untersuchungen entsprechende Ver: hältnisse ergab.

Possek (21) kommt auf Grund seiner Versuche über den *Gehalt des Glaskörpers an normalen und immunisatorisch erzeugten Cytotoxinen* zu folgender Schlussfolgerung: „Normalerweise, solange die Sekretionsorgane des Auges intakt sind, enthält der Glaskörper keine Cytotoxine, weder bakterizide noch hämolytische, selbst nicht bei hoch immunisierten Tieren". „Wird durch Punktion oder Kochsalzinjektion eine Veränderung in die Flüssigkeitsabsonderung gesetzt, so verlieren die Gefässe ihre Retentionsfähigkeit für Hämolysine durch bestimmte Zeit".

Scholtz (28) stellte Versuche an über die *Agglutination verschiedener Pneumokkenstämme;* er untersuchte 7 Stämme, und zwar 3 aus Hornhautgeschwüren, einen aus dem Sputum eines Pneumonikers, einen aus der *Merck*schen Fabrik, und 2 menschenpathogene Laboratoriumsstämme, von denen der eine für Mäuse, der andere für Kaninchen hochvirulent war. Das Maximum der Agglutination wird erst nach 24—48 Stunden erreicht. Nach den Versuchen agglutinieren die meisten Stämme natürlich den eigenen Stamm gut, fremde oft ebenso gut wie den eigenen, die meisten aber gar nicht. Diese Ergebnisse deuten darauf, dass unter den Pneumokokken bezüglich der Agglutination gewisse artverwandte und von einander differierende Gruppen existieren. Auch scheint es schwer und leicht agglutinierbare Stämme zu geben. Daraus würde sich vielleicht die geringe Wirkung von *Römers* Serum erklären. Jedenfalls ist die Herstellung eines möglichst polyvalenten Serums nach dem Bestreben *Römers* zu wünschen.

Axenfeld (3) bespricht in seiner Arbeit über die *Serumtherapie bei infektiösen Augenerkrankungen* zunächst die Infektion der Augen mit Diphtheriebazillen. Er betont die sicher heilende Wirkung des Serums bei Fällen mit reiner Diphtherie, während natürlich Mischinfektionen nicht in dem Masse beeinflusst werden können. Auf letzteren Umstand ist wohl auch die häufig beobachtete Erscheinung zurückzuführen, dass die heilende Wirkung des Serums für die komplizierenden Cornealveränderungen unsicher ist. Jedenfalls wünscht er alle Fälle von pseudomembranöser Bindehautentzündung mit *Loeffler*schen Diphtheriebazillen sofort mit Serum behandelt, natürlich je nach der Schwere mit höherenoder geringeren Dosen. Weiterhin kommt *A.* bei diesem Abschnitt auch auf die Bestrebungen der Unitarierer, welche die Xerosebazillen zu den echten Diphtheriebazillen rechnen wollen, zu sprechen und führt interessante Versuche an von versuchter Immunisierung mit Diphtherieheilserum gegen Infektionen mit Xerosebazillen. Diese Versuche fielen aber sämtlich negativ aus. Dann geht er

zur Serumtherapie gegen die Pneumokokkeninfektionen des Auges über, bespricht zunächst die Pneumokokkenimmunität und weiterhin die passive Immunisierung *Roemers.* Er hat in einer grossen Sammelforschung die bisher erzielten Ergebnisse dieser passiven Immunisierung ebenso wie die der später zu erwähnenden aktiven und der Simultanmethode zusammengestellt. Im ersten Stadium des Geschwürsprozesses wurden 57 Fälle passiv immunisiert, darunter 41 mit etwa 10 ccm Serum subkutan; 21 davon kamen zum Stillstand ohne Kaustik oder Spaltung, 20 blieben progressiv. Unter den günstigen Fällen sind 14 von 1—2 mm Durchmesser, unter den ungünstigen 8; bei den grösseren kehrt sich das Verhältnis um. Bei den günstigen Fällen sowohl als bei den ungünstigen wurde je 8mal das Serum auch lokal eingeträufelt. 16 Fälle wurden mit 20 ccm Serum und mehr behandelt; 6 kamen zum Stillstand, 10 schritten weiter und mussten kauterisiert werden; dabei erfolgte die Injektion des Serums häufig in Intervallen, einmal in 14 Tagen 84 ccm. Im zweiten Stadium des Geschwüres wurden 61 Fälle passiv immunisiert; 38 davon erhielten 10 ccm subkutan; 9 davon kamen zum Stillstande. 29 schritten fort. 23 Ulcera von über 3 mm Durchmesser wurden mit 20 ccm Serum und mehr subkutan behandelt; 6 davon zeigten Stillstand, 17 Weiterschreiten; von den günstig verlaufenen 6 Fällen erhielten 2 je 60 ccm, 2 sogar je 90 ccm Serum. Aus diesen mitgeteilten Zahlen, in denen auch die Erfahrungen der hiesigen Klinik einbegriffen sind, erhellt, dass die passive Immunisierung nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle, und da wieder hauptsächlich nur bei solchen des ersten Stadiums, in der Lage ist, günstig auf den Geschwürsprozess einzuwirken.

Roemer hat nun zur Erzielung einer wirksameren Immunisierung an Stelle der passiven die aktive Methode mit abgetöteten Kulturen und weiterhin eine Kombination beider, die sogenannte Simultanmethode, angewandt in der Weise, dass bei gleichzeitiger Anwendung die Kultur intramuskulär injiziert wurde behufs schnellerer Resorption, während das Serum subkutan gegeben wird. Besser noch ist die Verabfolgung der Kultur am Abend und des Serums am folgenden Morgen. Bisher wurden mit dieser Simultanmethode 24 Fälle von *Roemer* behandelt, ausserdem stellt *Axenfeld* noch 13, zum Teil eigene Beobachtungen, zusammen. Von den Fällen *Roemers* kamen 17 zum Stehen, darunter einige schwere des zweiten Stadiums und alle im ersten befindliche; 2mal traten Rezidive durch Staphylokokkeninfektion, 2mal durch Staphylokokken und Pneumokokken ein, 5mal musste kauterisiert werden, ein Auge ging durch Panophthalmie zugrunde. Unter den übrigen 13 befanden sich 5 Fälle des ersten Stadiums, von denen 4 zur Heilung kamen (allerdings war bei einem gleich am ersten Tage kauterisiert worden!), während der fünfte erst nach der Galvanokaustik stand. Die übrigen 8 Fälle gehörten dem zweiten Stadium an; 6 von ihnen kamen nicht zum Stehen und mussten zum Teil wiederholt kauterisiert werden. Bei postoperativen Pneumokokkeninfektionen scheinen die Aussichten der Serumbehandlung nach den bisherigen Erfahrungen des Autors nicht günstiger zu sein, besonders wohl deshalb, weil der Glaskörper nach

experimentellen Untersuchungen nur sehr wenig an der Immunität des Körpers teilnimmt. Evtl. wären Versuche mit direkten Seruminjektionen in den Glaskörper zu machen. Die Serumtherapie gegen Strepto- und Staphylokokkeninfektionen des Auges ist noch nicht genügend sichergestellt und erprobt.

Vossius (35) hat bei seinen Fällen von *Ulcus corneae serpens*, in denen er das *Pneumokokkenserum* verwandte, keinen sicheren Erfolg beobachten können. „Leichte Fälle heilen auch ohne dieses Mittel, und in schweren versagt es . . . u. s. w."

Dutoil (9) berichtet über 42 Fälle von *Augendiphtherie* aus der Züricher Klinik; der Nachweis der Diphtheriebazillen fiel nicht stets positiv aus, daher wurden alle Fälle mit Membranbildung berücksichtigt. Männlich waren 20, weiblich 22 Patienten; 20 standen im ersten Lebensjahre, das höchste Alter war 7 Jahre. 32 mal war die Augendiphtherie einseitig, 10 mal doppelseitig. In 3 Fällen liess sich direkte Infektionsgelegenheit nachweisen, 9 mal bestand gleichzeitige Diphtherie an anderen Organen (Nase und Rachen). Die Dauer der Erkrankung betrug in 23 Fällen mehr als 2 Wochen, in 13 mehr als 4, in 6 mehr als 6, in 1 über 10 Wochen. In 35 Fällen war der bakteriologische Nachweis von Diphtheriebazillen aus den Membranen resp. dem Konjunktivalsekret positiv. In 25 Fällen wurde die *Serumtherapie* eingeleitet, bei 19 mit durchaus günstigem Erfolge; die 6 anderen hatten perforierende Cornealaffektion. Tödlich endeten 2 Fälle. Nicht mit Serum behandelt wurden 17 Fälle, davon endigten 5 tödlich, 4 mit Cornealulzeration, die übrigen 12 verliefen günstig.

Brons (6) betont nach Schilderung der Krankengeschichte einer *symphatischen Ophthalmie* (die nicht hierher gehört), dass die *Serumtherapie* bei 2 Fällen — Behandlung der Kranken mit Blutserum von solchen Kranken, die sympathische Ophthalmie überstanden haben — absolut negativ gewesen ist.

Nach *Reuchlin* (22) wurden in der Tübinger Augenklinik *Tuberkulininjektionen zu diagnostischen* Zwecken mit altem Tuberkulin in Dosen von 1—3 mg gemacht. In 11 Fällen von Conjunctivitis phlyctaenulosa ergab sich 9 mal positive Reaktion, in 6 Fällen von Keratitis parenchymatosa 6 mal positiv, in 2 Fällen von Skleritis ebenfalls, ebenso in 5 Fällen von Chorioiditis, bei 30 Fällen von Erkrankung der Iris und des Corpus ciliare war die Reaktion 27 mal positiv, 3 mal negativ. *Therapeutisch* wurde ebenfalls das Tuberkulin TR verwandt, und zwar 2 mal bei Keratitis parenchymatosa mit wechselndem Erfolg, 1 mal bei Konjunktivaltuberkulose mit Besserung, 1 mal bei Skleritis, bei der die Behandlung nicht abgeschlossen war, 2 mal bei Aderhauttuberkulose mit gutem Erfolge, 18 mal bei Iridocyklitis, bei 3 war die Behandlungsdauer zu kurz, bei 14 der Erfolg ein sicher günstiger, nur bei einem ein negativer.

Gesellschaftsberichte.

Bericht über die IV. Versammlung der ungarischen ophthalmologischen Gesellschaft in Budapest.

Erstattet von Doz. *L. v. Blaskovics*,
Sekretär der Gesellschaft.

Offizielles Protokoll.

A. Geschäfts-Sitzung

am 6. Juni, nachmittags.

Vorsitzender: Prof. *E. v. Grósz.*

Nach Begrüssungsworten des Präsidenten verliest der Sekretär seinen Bericht über das Jahr 1907. Aus diesem soll hervorgehoben werden, dass die Gesellschaft gegenwärtig 80 Mitglieder zählt. Der Ausschuss hat beschlossen, dass in Anbetracht des Ophthalmologenkongresses zu Neapel und des XVI. internationalen Aerztekongresses, welche beide nächstes Jahr, der letztere in Budapest, abgehalten werden, die Gesellschaft im Jahre 1909 keine wissenschaftlichen Vorträge hält. Ausserdem beschloss der Ausschuss, dass zur Ehre und zum Andenken des weiland *Prof. W. Schulek* jedes zweite oder dritte Jahr ein Vortrag seinen Namen führen wird. Der erste solche Festvortrag soll im Jahre 1910 abgehalten werden, den Vortragenden wird der Ausschuss wählen.

Nach Zustimmung und Kenntnisnahme der Meldungen werden die austretenden Ausschussmitglieder *Prof. W. Goldzieher* und *Prof. K. Hoor* einstimmig von neuem gewählt.

Den Bericht des im vorigen Jahr entsendeten „Blinden-Komitees“ legt *Prof. Ad. v. Szily* der Gesellschaft vor. Die Geschäfts-Sitzung beschliesst, dass diese Propositionen in der nächstjährigen Versammlung eingehend verhandelt werden sollen, und fordert das Komitee von neuem zur Verfassung detaillierter Vorschläge auf.

B. Wissenschaftliche Sitzung.

(*1. Sitzung am 6. Juni, nachmittags.*)

Vorsitzender: *Prof. Ad. v. Szily.*

I. Vorträge.

1. *Prof. K. Hoor*-Koloszvár: **Die Keratitis parenchymatosa** (Referat).

Vortragender fasst unsere Kenntnisse und den heutigen Stand der Lehre über Keratitis parenchymatosa zusammen. (Da der Vortragende sein Thema in deutscher Sprache ausführlich auszuarbeiten und zu publizieren gedenkt, haben wir auf sein Ansuchen von der auszugsweisen Wiedergabe seines Vortrages absehen müssen. Ref.)

Diskussion.

Mohr: Gestatten Sie mir, meine Herren, dass ich dem erschöpfenden und interessanten Vortrage einige Daten hinzufüge, welche zum Teile das Vorgetragene bestätigen, teilweise einige neue Daten enthalten.

In meiner Abteilung im Adéle Bródy-Kinderspitale erschienen vom Jahre 1897 bis 1907, also während 11 Jahre, 22 013 Kranke, von denen 187 Fälle = 0,84 pCt. an Keratitis parenchymatosa litten.

Von den 187 Fällen

waren Knaben	90	=	48,12 pCt.
Mädchen	97	=	51,88 „
Unter einem Jahre waren	2	=	1,06 „
von 1—3 Jahren	20	=	10,6 „
„ 4—7 „	68	=	36,36 „
„ 8—14 „	97	=	51,89 „

Also unter einem Jahre ist die Keratitis parenchymatosa sehr selten, die meisten kommen zwischen 4—14 Jahren vor. Beträgt doch die Zahl der Kinder unter einem Jahre 2467, 11,20 pCt. des ganzen Materials.

Als stationäre Kranke wurden auf meiner Abteilung 82 Fälle von Keratitis parenchymatosa verpflegt.

Von denen wurden geheilt	50	=	60,48 pCt.
gebessert	30	=	36,58 „
ungeheilt	2	=	2,64 „

Die relativ grosse Zahl der Gebesserten gegenüber der der Geheilten ist daraus zu erklären, dass die Kranken aus äusseren Gründen das Spital nach 4—6—8 wöchigem Aufenthalt verlassen.

Bei den Spitalkranken konnte *Lues* in 78,04 pCt. nachgewiesen werden, während in 21,96 pCt. der Fälle Lues nicht nachgewiesen werden konnte. Tuberkulininjektion, bezw. Pirquet (wir machen die Versuche allerdings nur seit anderthalb Jahren) war nur in einem Falle positiv. Wir setzten die kurativen Tuberkulininjektionen fort, aber die Besserung ist schon auf die Schmierkur eingetreten.

In der Aetiologie spielt auch der *Scharlach* eine Rolle, welcher zweimal in der Anamnese nachzuweisen war. In einem Falle war dies besonders evident. *Pirquet*sche Inokulation, probatorische Tuberkulininjektion hatten negative Erfolge, Schmierkur ist auch ohne Erfolg, aber wie der Eiweiss aus dem Urin verschwindet, bessert sich auch die Keratitis parenchymatosa. — Bisher ist eine ähnliche Beobachtung nicht mitgeteilt. Ebenso soll Erwähnung getan werden einer *sympathischen Augenentzündung*, welche mit Keratitis parenchymatosa verbunden war. Mit der Besserung der Iridocyklitis verschwand auch die Keratitis mit Hinterlassung diffuser Trübungen. V = $^5/_{20}$. — Neben der lokalen Behandlung, bei welcher Skopolamin, Dioninpulver, warme Ueberschläge, später gelbe Salbe eine grosse Rolle spielen, legen wir grosses Gewicht auf die Schmierkur, welche wir bei Kindern in Dosen von 2,0 g durchführen lassen. Kinder vertragen die Schmierkur sehr gut, Mundwaschungen sind auch überflüssig. Aber wir hatten 3 Fälle, bei denen während der Schmierkur Eiweiss im Urin auftrat. In letzterem Falle wird selbstverständlich mit der Schmierkur sistiert.

Ich muss noch erwähnen einen unserer nicht geheilten Fälle: 14jähriges Mädchen, bei welchem wir Jequiritol versuchten. Dieses rief so heftige Erscheinungen hervor, dass wir zum Jequiritolserum greifen mussten, aber die Hornhaut hellte sich nicht auf.

Es dürfte noch manches Interesse besitzen, wenn ich einige Daten aus meinem Arbeiterkrankenkassenmaterial vorführe. In den Jahren 1905, 1906, 1907 kamen in meine Ordination 16 016 Kranke, darunter im ganzen 22 Fälle von Keratitis parenchymatosa = 0,14 pCt., 10 Männer, 12 Frauen. Interessant ist das Alter. Und zwar nicht deshalb, weil wenig Kinder darunter sind, besteht doch das Material überwiegend aus erwerbenden Erwachsenen (obzwar auch die Familienmitglieder behandelt werden), aber auffallend ist doch, dass

unter	10	Jahren	befanden	sich	6
zwischen	11—15	„	„	„	2
„	16—20	„	„	„	6
„	21—25	„	„	„	3
„	**26—34**	„	„	„	5

Unter den letzten 5 Fällen waren 4 Frauen. Ein Mann war 26 Jahre alt, während die 4 Frauen 27, 28, 30 und 34 Jahre zählten, von denen anzunehmen war, und die Forschung hat es auch ergeben, dass ihre luetischen

Erscheinungen sich von der Heirat an datierten, dass also die Keratitis parenchymatosa auch infolge von *Lues acquisita* nach 8—14 Jahren auftreten kann.

Schmierkur, lokale Behandlung, Jodbad Csiz, welches die Krankenkasse freigebig ihren Mitgliedern zur Verfügung stellt, führten zur Heilung.

Die Keratitis parenchymatosa ist also eine gutartige Erkrankung, aber nur bei sorgfältiger Behandlung. Verschwindend klein ist die Zahl der bösartigen Fälle.

In der Behandlung fällt die Hauptrolle neben der lokalen Behandlung dem Quecksilber zu, dann kommt die allgemeine diätetische Behandlung und in ausgewählten Fällen die Tuberkulininjektion in Betracht.

Was die Bemerkung des Herrn Vortragenden anbelangt, ob Keratitis parenchymatosa infolge von Unfällen auftreten könne, so haben in dieser Hinsicht verschiedene Augenärzte entgegengesetzte Meinungen geäussert. Meine Ansicht geht dahin, dass ich mich dem Prinzip anschliesse: in dubiis mitius, d. h. ich entscheide mich in solchen Fällen immer *für* den Arbeiter.

Goldzieher: Ich schliesse mich der Ansicht jener an, welche die Existenz einer Keratitis parenchymatosa *avasculosa* zurückweisen. Mir ist bisher in meinem Beobachtungsmateriale der Fall einer *ohne* Gefässbildung verlaufenden Keratitis parenchymatosa nicht vorgekommen. Ich glaube auch, dass man bei den heutigen Untersuchungsmethoden die Anwesenheit von Gefässen in jedem Falle nachweisen kann. Ein sehr interessantes Faktum muss hier erwähnt werden, weil dieses, trotzdem es schon seit sehr langer Zeit beschrieben worden ist *(Hirschberg)*, dennoch noch immer nicht die gebührende Aufmerksamkeit gefunden hat: es ist dieses die *Persistenz der Gefässe im Hornhautparenchym.* Wir können in jedem abgelaufenen Fall, wenn auch scheinbar vollkommene Heilung, d. h. Durchsichtigkeit der Hornhaut eingetreten ist, bei Untersuchung mit dem Planspiegel und Lupe, d. h. im durchfallenden Lichte, ein prachtvolles, zartes, vielverzweigtes Gefässnetz (schwarz, im Augenhintergrund rot) feststellen. Man tut gut, wenn man auf diese Gefässe untersuchen will, die Pupille vorher ad maximum zu erweitern. Ich habe diese Gefässe bisher noch in keinem einzigen Falle vermisst, und da ich zahlreiche Fälle viele Jahre hindurch beobachten konnte, so kann man mit *Hirschberg* sagen, dass dies Gefässnetz ein persistierendes ist und insofern eine wertvolles Symptom der Syphilis hereditaria tarda, weil ja der grösste Teil der Keratitis parenchymatosa diese Aetiologie besitzt. — Was nun die Frage der Aetiologie betrifft, so habe ich mich jenen angeschlossen, die vor allem die Syphilis betonen: sei sie hereditär, sei sie in frühester Jugend akquiriert, etwa durch Ammen u. s. w. Indessen muss ich dennoch auf Grund neuerer Erfahrungen sagen, dass es auch Fälle tuberkulöser Provenienz gibt, die durch Schmierkur schlecht beeinflusst und durch Tuberkulinkuren geheilt werden. — Einen Fall von Keratitis parenchymatosa, der in Eiterung übergegangen wäre, habe ich noch nicht gesehen; ich halte sie alle für schlecht behandelte Fälle, wo durch Erzeugung von Hornhauterosionen (z. B. durch Calomelinspersionen oder schlecht applizierte Umschläge) nachträglich Infektion der Hornhaut erzeugt wurde. Dagegen sind die Komplikationen mit Entzündungen des Uvealtractus alltäglich, ich halte sie für primär, d. h. von der Aetiologie direkt abhängig.

Was die *Therapie* anbelangt, so will ich nur eines wichtigen Umstandes gedenken, und der betrifft die Thermalkuren. Ich habe gefunden, dass sowohl die Resorption alter Hornhautinfiltrate als auch die Heilung der komplizierenden plastischen Uveitiden in glänzender Weise durch eine Thermalkur in unserer altberühmten Schwefeltherme *Pöstyén* (Pystian) gelingt. Die Wirkung war häufig so eklatant, dass ich von einem spezifischen Einflusse reden möchte.

Fejér hält seine Auffassung fest, dass es eine avaskuläre Form der Keratitis parenchymatosa gibt, solche Formen kommen bei Individuen vor, die über 20 Jahre sind. Dieselben heilen ohne Spuren. *F.* kann *Goldziehers* Meinung nicht unterstützen, dass *Pöstyén* ein Spezifikum bei veralteten Fällen der Keratitis parenchymatosa bilde.

An der Diskussion beteiligten sich noch *Somogyi* und *v. Grósz.*

Hoor: Die Publikation des Herrn Kollegen *Goldzieher*: „Ueber ein sogenanntes präcorneales Gefässnetz am menschlichen Auge" ist mir bekannt. Die demonstrierten statistischen Daten des Herrn Kollegen *Mohr* über die Häufigkeit der parenchymatösen Keratitis, über ihre Verteilung nach Alter und Geschlecht stimmen so ziemlich damit überein, was ich diesbezüglich erwähnte. Herrn Kollegen *Fejér* mache ich auf den Fall *Baas* aufmerksam, bei welchem nur die histologische Untersuchung die Blutgefässe in der Hornhaut nachweisen konnte. Auf die Frage des Herrn Kollegen *Somogyi* über die Art der Entwicklung der Gefässe in der Hornhaut, bin ich leider ausser Stande befriedigend zu antworten.

2. *D. Potocky*-Kolozsvár; **Beiträge zur Pathohistologie der Augenerkrankung durch Trypanosomen.**

Nach Uebersicht der Literatur teilt Vortragender die Technik seiner Experimente und histologischen Untersuchungen mit. Die Einimpfung wurde teils am Auge, teils in das Blut unternommen.

Histologisch fand *Potocky* Oedem und entzündliche Infiltrationen, die grösstenteils aus Rundzellen bestanden, polynukleäre Leukozyten waren nur spärlich vorhanden. Die Rundzellen waren zum Teil Lymphozyten, zum Teil Abkömmlinge von Wanderzellen. Nach ihrer Auswanderung ändern sie sich in Phagozyten um und spielen demnach eine grosse Rolle in der Vernichtung der Trypanosomen. Sie wandern auch zwischen die Fasern der Leder- und Hornhaut ein. Die rundzellige Infiltration zeigt sich zunächst im Bereiche des Limbus und bleibt hier auch in den späteren Stadien am dichtesten. Die Zellen der Leder- und Hornhaut nehmen ebenfalls Teil an der Entzündung, Ihre Kerne vergrössern sich, werden blasenartig, das Protoplasma sendet Ausläufer, kurz, sie werden den Fibroblasten ähnlich, die in den entzündeten Teilen ebenfalls vorzufinden sind. Gefässbildung fand sich auch in der Hornhaut, die Wände der Blutgefässe waren nur durch Endothelzellen gebildet.

Rundzellige Infiltrationen sind auch in der Regenbogenhaut und in dem Strahlenkörper vorhanden. Die Trypanosomen sind zwischen den Fasern der Hornhaut, in dem normal aussehenden Teil zu finden. Zwischen den Rundzellen sind nur ausnahmsweise normale Parasiten, während in Involution begriffene genügend häufig sind, in den Phagozyten sind fast ausschliesslich nur solche vorhanden.

Vortragender fasst demnach die Erkrankung des Auges durch Trypanosomen als eine subakute Entzündung auf, bei welcher die Rundzellen als Phagozyten, die Zellen der Leder- und Hornhaut zu Fibroblasten umgewandelt an der Entzündung teilnehmen. Die Trübung der Hornhaut wird teils durch Oedem, teils durch rundzellige Infiltration verursacht.

3. *R. Bálint*-Budapest: **Das Verhalten der sensorischen Nervenwurzeln bei Neuritis retrobulbaris.** Vortragender referiert über die Ergebnisse seiner Untersuchungen, die er an Kranken mit retrobulbärer Neuritis ausgeführt hat. Zu den Untersuchungen führte ihn ein Fall, bei welchem nebst der Alkohol-Amblyopie sich grosse Ausfälle zeigten im Bereiche des sensorischen Nervensystems, insbesondere in der Schmerz- und Wärmeempfindung, welche Ausfälle eine segmentartige Ausbreitung hatten. Die Ausfälle wiesen auf Wurzelneuritis hin.

Bálint untersuchte 22 mit Neuritis retrobulbaris behaftete Kranke, deren Neuritis in 12 Fällen durch Alkohol, in 6 durch Nikotin und in 4 Fällen durch beides verursacht war. Unter den 22 fand Vortragender in 16 Fällen Veränderungen. Diese äusserten sich in der Verminderung oder im Ausfall des Schmerzgefühles und waren von geringer Intensität. Diese sensorischen Ausfälle hatten eine segmentartige Ausbreitung und betrafen gewisse Nervenwurzeln.

Unter diesen erkrankten Nervenwurzeln waren am häufigsten, fast in jedem Falle die VIII. Cervikal- und I. Dorsalwurzel, dann die III., IV., V. Dorsalwurzel und etwas seltener die V. Lumbal- und I. Sakralwurzel betroffen. In einzelnen Fällen waren auch im Bereiche anderer Wurzeln Veränderungen zu finden. Die Ausfälle zeigten sich in den Nikotinfällen in gleicher Weise wie in den Alkoholfällen.

Aus diesen Ergebnissen zieht Vortragender folgenden Schluss: 1. dass die Neuritis retrobulbaris nicht eine lokale Erkrankung des Sehnerven ist, sondern eine Teilerscheinung einer allgemeinen Systemerkrankung, des Systems der sensorischen Wurzeln, und jene steht nur deswegen im Vordergrund, weil die Erkrankung der Sehnervenfasern schneller zur Kenntnis des Kranken kommt als die der anderen Wurzeln. 2. Diese Ergebnisse der Untersuchungen liefern einen neuen Beweis dafür, dass das System des Sehnerven und der sensorischen Wurzeln unter pathologischen Umständen ein vollkommen gleichartiges Benehmen zeigen.

Das Krankheitsbild kann dem Bilde der Tabes im Anfangsstadium gleichen, besonders dann, wenn die tabetische Sehstörung sich atypisch einstellt.

v. Grósz schreibt dem Nikotin in der Aetiologie der Neuritis retrobulbaris eine grosse Rolle zu. Jene Fälle, bei welchen im Anfangsstadium der Tabes zentrale Skotome vorgefunden wurden, sind verdächtig, dass in diesen die Intoxikation nebst der Tabes bestanden hatte.

Bálint erkennt die Bedeutung des Nikotins in der Aetiologie der Neuritis retrobulbaris an und behauptete nur für seine Fälle, dass er den Einfluss des Alkohols nur in wenigen der Fälle vollkommen ausschliessen konnte. Solche Fälle, wo die tabetische Sehstörung mit Skotom begonnen hat, kennt er nur aus der Literatur, eigene Erfahrungen hat er darüber nicht.

(*2. Sitzung am 7. Juni, vormittags.*)

Vorsitzender: *E. Kocsis.*

4. *M. Paunz*-Budapest: **Ueber die rhinogene Sehnervenentzündung.** *Die entzündliche Erkrankung oder Eiterung der hinteren Nebenhöhlen der Nase* — namentlich der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle — *kann auch ohne Vermittlung einer Orbitalphlegmone Entzündung oder ödematöse Schwellung desjenigen Teiles des Sehnerven verursachen, welcher im Canalis opticus gelegen ist.* Das lässt sich aus den anatomischen Verhältnissen leicht erklären.

Es können sowohl akute, als auch chronische Eiterungen der hinteren Nebenhöhlen eine Erkrankung des Sehnerven nach sich ziehen. Häufig ist die Erkrankung des Sehnerven dem Nasenleiden entsprechend einseitig: es kann sich aber auch bei beiderseitiger Nebenhöhlenentzündung eine beiderseitige Erkrankung des Sehnerven einstellen. Ja, es kann vorkommen, dass sich bei einseitiger Nebenhöhleneiterung beiderseitige Sehnervenentzündung entwickelt. Die Erkrankung des Sehnerven manifestiert sich in einer typischen Neuritis retrobulbaris.

Bei akuter Erkrankung fehlen Schmerzen beim Rückwärtsdrängen des Augapfels nie. Auch kann sich manchmal die betreffende Lamina papyracea druckempfindlich zeigen. In chronischen Fällen fehlen diese Merkmale gewöhnlich. Die Sehkraft sinkt gewöhnlich beträchtlich, oft bis zur vollständigen Erblindung, meistens im Verlaufe von wenigen Tagen. In chronischen Fällen erfolgt die Abnahme der Sehschärfe langsamer. Einengungen des Gesichtsfeldes kommen häufig vor, meistens in der Form der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung. Zentrale, parazentrale oder peripherische (zirkuläre) Farbenskotome konnte man in allen Fällen nachweisen. Ophthalmoskopisch kann man venöse Hyperämie, ausgesprochene Papillitis und Atrophie der Papille finden, manchmal auch vollständig normalen Hintergrund.

P. fand im Verlaufe von 4 Jahren auf der Universitäts-Augenklinik in Budapest 6 einschlägige Fälle.

In zwei Fällen bestand rechtsseitige Papillitis mit starker Abnahme der Sehschärfe bei akuter Eiterung in den hinteren Siebbeinzellen rechts. Nach Entleerung des Eiters erfolgte Heilung. In einem Falle rechts vollständige Erblindung, links sehr starke Herabsetzung der Sehschärfe bei polypöser Hypertrophie der rechten mittleren Muschel und Polypenbildung in der linken Nasenhöhle. Eiter war keiner vorzufinden. Ophthalmoskopisch venöse Hyperämie und links auch Papillitis. Man konnte die Diagnose der

akuten Neuritis retrobulbaris stellen. Nach Ausräumung der Siebbeinhöhlen erfolgte vollständige Heilung. Im vierten Falle beginnende Atrophie des Sehnerven beiderseits, mit starker Herabsetzung der Sehschärfe (r. und l. $^5/_{70}$). Chronisches Empyem der linken Highmorshöhle, so auch der linken Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle. Nach radikaler Operation durch die Fossa canina hindurch trat auffallende Besserung ein (r. V. = $^5/_{15}$, (l. V. = $^5/_{10}$).

Im 5. Falle Atrophia nervi optici beiderseits bei beiderseitiger Eiterung in den hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle. Vollständige Erblindung. Operation ohne Erfolg.

Im 6. Fall Neuritis retrobulbaris auch ohne Veränderung des Augenhintergrundes. Eiterung in den Siebbeinzellen beiderseits. Die endonasale Operation hatte vollständige Heilung des blind auf die Klinik gebrachten Mannes zur Folge.

Die Erklärung lässt sich in denjenigen Fällen, in welchen man in den Nebenhöhlen Eiter findet, leicht geben. Wahrscheinlich handelt es sich in diesen Fällen um eine wirkliche Entzündung oder um ein kollaterales Oedem des Sehnerven. Wo wir jedoch keinen Eiter finden, mag es sich um Zirkulationsstörungen handeln, die durch den operativen Eingriff wieder ausgeglichen werden.

Jedenfalls kommen derartige Schädigungen des Sehnerven häufiger vor, als man bisher annahm, und die Frage verdient die grösste Aufmerksamkeit der Ophthalmologen.

Diskussion.

v. Barlay berichtet über zwei ältere Fälle von akuter Neuritis retrobulbaris, die auch an der Budapester Universitäts-Augenklinik beobachtet wurden. Dieselben scheinen ebenfalls nasalen Ursprungs gewesen zu sein, obzwar damals noch keine Nasenuntersuchung vorgenommen worden war. *v. B.* rät die frühe Eröffnung der hinteren Siebbeinzellen, sobald bei einer akuten Neuritis retrobulbaris der Verdacht auf nasalen Ursprung gerechtfertigt ist, auch wenn keine auffälligen Nasensymptome anzutreffen sind. Denn nur die rasche Entlastung des Sehnerven durch Entfernung von Eiter aus den Siebbeinzellen oder — wenn keines vorhanden ist — die Depletorisation, kann das gefährdete zentrale Sehen retten.

v. Blaskovics erinnert den Vortragenden an einen gemeinschaftlichen Fall, in welchem ein überaus hoher Grad von Stauung in der Papille einseitig vorhanden war. Die Erhebung der Papille war 7—8 D., das Sehvermögen Fingerzählen in einigen Metern. Nach Eröffnung der hinteren Siebbeinzellen besserte sich der Visus schon am nächsten Tag auf $^5/_{10}$ oder $^5/_7$, sodass Patient mit diesem Auge gewöhnliche Druckschrift zu lesen vermochte. Das Endresultat kennt Redner nicht, da der Patient leider sich der weiteren Behandlung entzog.

Imre spricht seine Freude über die schönen Erfolge *P.s* aus und hofft, dass das weitere Zusammenwirken der Augen- und Nasenärzte noch viele neue und überraschende Tatsachen zu Tage fördern wird. Er hat schon lange geglaubt, dass die schnell sich ausbildende und zu hochgradiger Amblyopie, in vereinzelten Fällen sogar zu Amaurose führenden Fälle von Neuritis (wovon er einige frappante Fälle gesehen hat), welche eine auffallende Neigung zu Besserung darbieten, in irgend einem Verhältnisse zur Nasenhöhle stehen müssen, und findet es höchst erfreulich, durch die rhinologisch exakt analysierten Fälle *P.s* diese Auffassung bestätigt zu sehen. Es ist schon lange bekannt, dass die mit Stirnkopfschmerzen verbundenen Fälle von Verschlechterung des Sehens durch eine (zufällige oder künstlich hervorgerufene) Blutung aus der Nase gebessert werden können; die Meinung des Vortragenden, dass die rhinologischen Eingriffe schon durch die verursachte Blutung nützlich auf dem Prozess im Sehnerven einwirken können, ist durch gewisse Erfahrungen der populären Medizin bestätigt. Es wäre sehr zu empfehlen, die Herren Rhinologen möchten die Symptomatologie der Nebenhöhlen-Erkrankungen für die allgemeinen Aerzte ausarbeiten, damit das frühzeitige Erkennen der betreffenden Fälle und die recht-

zeitige spezialistische Behandlung die zurzeit noch hohen Gefahren für den Sehnerven herabmindern kann.

Béla: In einem Fall von Neuritis optica nach Influenza mit grossen neuralgischen Schmerzen liess ich die Nasennebenhöhlen durch einen Rhinologen von gutem Rufe untersuchen, der aber nur negativen Befund konstatierte. Die Neuritis endete nach Inunktionen, JK., Strychnin hier mit dem Bilde von Atrophia nervi optici mit zentralem Skotom.

Meine Frage an den Herrn Vortragenden ist, ob die Rhinologie über solche Untersuchungsmethoden verfügt, die das Vorhandensein von Nebenhöhlenerkrankungen mit Sicherheit erkennen lassen.

Paunz konnte den Fall *v. Blaskovics'* auch nicht weiter beobachten. Die Wirkung der Operation auf das Sehen war in diesem Falle eine sehr auffallende, auch verminderte sich die Vorwölbung der Papille. — In neuerer Zeit ist es auch durch Röntgenstrahlen gelungen, die verborgenen Empyeme der Siebbeinzellen aufzufinden. Wenn anders nicht möglich, kann die explorative Eröffnung der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle vorgenommen werden, da diese Eingriffe ungefährlich sind.

5. *B. Györi*-Budapest: **Ueber den Bakterieninhalt der trachomatösen Bindehaut auf Grund von 100 untersuchten Fällen.**

Vortragender untersuchte auf Strichpräparaten den Bakterieninhalt der trachomatösen Bindehaut in 100 unausgewählten Fällen, so wie sich der Reihe nach die Kranken in dem Budapester Staats-Augenspital vorstellten. Ein sogenanntes akutes Trachom fand sich nur in einem Falle, und dieser mit negativem Befund.

Wir fassen die Befunde in folgender Tabelle zusammen:

Art des Trachoms		Zahl der Fälle	Diplobazillen-Infektion	Mischinfektion von Diplobazillen und Pneumokokken	Pneumokokken-Infektion	Negative Fälle
Akutes Trachom		1	—	—	—	1
Chronisches Trachom	Mit heftigeren Entzündungserscheinungen	12	1	—	—	11
	Ohne heftigere Entzündungserscheinungen	77	7	—	8	62
Trachom im vorgerücktem Narbenstadium		10	1	2	1	6
Summe		100	9	2	9	80

Positiv wurde der Befund bezeichnet auch bei spärlichem Vorhandensein der *Morax-Axenfeld*schen Diplobazillen in Anbetracht ihrer hohen Pathogenität, während eine Pneumokokken-Infektion nur bei grosser Menge dieses Bakteriums angenommen wurde. Unter „negative Fälle" sind jene eingereiht, in welchen nur einzelne Pneumokokken, Staphylokokken oder Xerosebazillen vorzufinden waren.

Es wurden demnach 11 mal Diplobazillen gefunden, und zwar in grösserem Prozentsatz bei dem chronischen und narbigen Trachom. Doch auch bei letzterem nicht in allen Fällen (unter 10 Fällen nur 3 mal), im Gegensatze zu *de Lieto Vollaro*, der in jedem Falle von narbigem Trachom

den Diplobazillus gefunden hatte. Mit dem klinischen Bild der *Morax-Axenfeld*-Konjunktivitis stimmten nur 2 Fälle mit Lidrandekzem überein.

Auffallend ist, dass die 11 mal vorgefundenen Pneumokokken nur einmal einen akuteren Trachomfall betrafen, trotzdem bei diesen eher eine Mischinfektion zu erwarten wäre. Eine Stauung im Tränensacke war bei den 11 Fällen von Pneumokokken nur einmal sicherzustellen, während in 2 Fällen die durchgespritzte Flüssigkeit nur zum Teil aus dem Tränensack regurgitierte.

Koch-Weeks-Bazillen wurden in keinem Falle vorgefunden.

Vortragende wünscht auf Grund dieser Befunde, dass eine spezielle Therapie (wie Zn.-Einträufelungen) bei Mischinfektionen nur nach entsprechender bakteriologischer Untersuchung der Trachomfälle vorgenommen werde.

Zum Schlusse demonstriert Vortragende einen *Halberstädter-Prowazek*schen Zelleinschluss.

Ad. v. Szily demonstriert einen ebensolchen aus seinem Materiale.

6. *J. Fejér*-Budapest: **Ueber das Krankheitsbild und Augensymptome bei der Thrombose des Sinus cavernosus und der Venae ophthalmicae.**

F. hält einen Vortrag über die Thrombose des Sinus cavernosus und der Venae ophthalmicae. Referiert über 2 Thrombosen des Sinus cav., — beide endeten letal, eine nach Abortus, die andere nach Eiterung der Siebbeinzellen. Der dritte Fall betraf einen 14 Jahre alten Jungen, bei welchem nach einer Schussverletzung die gesamten Venen der Augen erweitert waren.

7. *v. Blaskovics*-Budapest: **Die Beseitigung des Ptosis durch Verkürzung des hinteren Lidblattes in Vereinigung mit der Vorlagerung des Lidhebers.** Vortragender ging in 7 Fällen folgendermassen vor: 1. Nach Umstülpung des Oberlides und anästhesierender Einspritzung in den Fornix wurde parallel zum konvexen Tarsusrand die Bindehaut durchschnitten. 2. In der klaffenden Wunde liegt nun der M. tarsalis sup. vor, und hinter diesem der Levator. Längs der Wunde werden 3 doppelt armierte Fäden in den Lidheber eingelegt. 3. Tarsalwärts von den Fadenschlingen wird dann der Lidheber längs der Wunde durchschnitten. 4. Nachher durchtrennt man den Tarsus parallel mit dem Lidrande, so dass die zwei Schnitte ein ovales Stück des hinteren Lidblattes umschreiben. 5. Der umschriebene Teil wird derweise mittelst Pinzette und Schere entfernt, dass letztere an die Unterlage angedrückt wird. Dadurch wird die darunter liegende Muskulatur resp. die Fascia praetarsalis mit entfernt. Eventuell kann man auch einige Bündel des Kreismuskels mit der Pinzette hervorziehen und ausschneiden. 6. Das Lid wird zurückgestülpt und die Fäden geordnet. 7. Zum Schlusse werden die Nadeln durch die vordere Lidplatte derweise durchgeführt, dass die Nadeln an der Wundfläche hoch angesetzt, und mit ihrer Spitze über die Wundfläche bis zum Tarsusschnittrand gleitend, knapp über diesem ausgestochen werden. Dadurch wird die Fascia tarsoorbitalis gegen den Tarsusschnittrand gezogen. Durch Knüpfen der Fadenenden wird der verkürzte Lidheber nach abwärts, gegen den unteren Wundrand, gezogen und zu gleicher Zeit auch die Wunde geschlossen. Die Knoten der Fäden liegen auf der Lidhaut, können daher die Hornhaut nicht beschädigen. Entfernung der Fäden nach 6 Tagen.

Die Operation gleicht einigermassen der von *Boucheron* in der Soc. franç. d'opht. im Jahre 1888 vorgetragenen Methode. Nur legt Vortragender Wert darauf, dass bei seiner Operation der Levator nicht nur vorgenäht, sondern auch verkürzt wird, ausserdem können Matratzen-Nähte für das Auge keinen Schaden bringen, wie Nähte an der Innenfläche des Tarsus.

Das Hauptgewicht der Methode liegt auf der Vorlagerung, da die Verkürzung des hinteren Lidblattes an und für sich keine Wirkung auf die Stellung des Lidrandes hat. Nichtsdestoweniger kann durch dieses die Wirkung der Vorlagerung unterstützt und erhöht werden, da um das ent-entfernte Stück das Lid entlastet und die Aufwärtswölbung des Lidrandes durch die Schmalheit des belassenen Tarsursstreifens erleichtert wird. Einen Beweis für die grössere Leistungsfähigkeit sieht Vortragender in einem Falle,

wo bei gleichgradiger angeborener Ptosis beiderseits das eine Auge nach *Elschnig*, das andere nach der beschriebenen Art operiert wurde. Trotzdem die Operation nach *Elschnig* die wirkungsvollste Levatorvorlagerung ist und trotz des Bestrebens eines maximalen Effektes, blieb die Lidspalte nach dieser Methode enger, als nach dem Verbinden der Vorlagerung mit Exzision des hinteren Lidblattes. Es genügt schon eine doppelte Breite der Ausschneidung, als der gewünschte Grad der Höherstellung des Lidrandes, während *Elschnig* um das Dreifache den Muskel zu verkürzen rät.

Den schönsten Erfolg hatte Verf. in einem Falle von erworbener, fast totaler Ptosis, die ungefähr 30 Jahre bestand. Nach der Operation wurde die Lidspalte ebenso weit, als die des anderen Auges, ja sogar kam die Lidbewegung erstaunlicherweise ganz vollkommen zurück.

Nach der mitgeteilten Methode wurden im ganzen 7 Fälle operiert. Komplikationen kamen weder während, noch nach der Operation vor. Ein kleiner Grad von Lidödem stellt sich natürlich immer ein und vermindert den momentanen Effekt, demzufolge das endgültige Resultat sich erst in 2—3 Wochen äussert.

Die Operation soll, wie auch andere Vorlagerungsmethoden, nur bei unvollkommener Ptosis, ob angeboren oder erworben, vorgenommen werden, denn bei totaler Lähmung des Lidhebers kann nur ein solches Vorgehen von Nutzen sein, welches das Heben des Lides auf einen anderen Muskel überträgt.

8. *Prof. St. v. Csapodi*-Budapest: **Ueber einige seltenere Abnormitäten der Cilien.**

a) Vortragender fand öfters Cilien in den Tränenröhrchen; dieselben waren (im Gegensatze zu *Schirmer*) fast immer mit ihren Stämmen in den Tränenpunkt eingedrungen. Es scheint, dass im Tränenstrom die Cilien mit ihrem breiteren Ende weitergeschwemmt werden, wie die Baumstämme im Flusse.

b) Inversio ciliorum, das Einwärtsdrehen einiger langen Cilien im äusseren Lidwinkel fand v. *Cs.* öfters. Er riss dieselben aus.

c) Vortragender beobachtete einen Fall von Dermoid der bulbären Bindehaut mit einem längeren Haar. Bei dem Versuch, dasselbe zu entfernen, verursachte sich Patientin eine heftige Ophthalmie.

d) *v. Cs.* fand bei einem Touristen einen Schmarotzer am oberen Lidrande. Derselbe erwies sich als ein Zeck (Ixodes) der Eidechse.

9. *J. Markbreiter*-Kolozsovár: **Traumatische Cyklodialysen.**

M. teilt 8 Fälle von traumatischer Cyklodialysis mit, unter diesen einen ganz reinen Fall, bei welchem die Bulbushüllen unversehrt waren; auch war die Linse nicht luxiert, wie in dem Falle von *Alt*. Dieser seltene Fall betraf einen 54 Jahre alten Mann, der 10 Tage vor seiner Vorstellung in der Klinik durch Explosion von Schiesspulver an seinem linken Auge beschädigt worden war. Die Augenlider, die Bindehaut waren geschwellt und gerötet, es bestand Chemose, an der unteren tarsalen Bindehaut haftet eine kruppöse Membran. Im unteren Viertel der Hornhaut war ein oberflächlicher, 1 cm langer, sichelförmiger Defekt, dessen oberer Rand eitrig infiltriert war. Die ganze Hornhaut war etwas getrübt und unten matt; im unteren Drittel der Vorderkammer ein Bluterguss, auf der Iris ein Blutgerinnsel. Die Pupille war maximal erweitert, die Linse getrübt, die Ciliargegend empfindlich. Quantitative Lichtempfindung auf 1 Meter, Lokalisation gut. Tn. Histologisch ergab sich, dass die Bulbushüllen auf keinem der Serienschnitte durchtrennt sind, die tiefen Schichten der Hornhaut waren überall normal, die Descemetis unversehrt. Der Strahlenkörper war ringsum von der Lederhaut abgerissen und stark retrahiert. An der Lederhaut blieben Fasern des Trabeculum. Der *Schlemm*sche Kanal war leer. Im Trabeculum fand sich Blutung, die Ablösung des Strahlenkörpers war daher kein Kunstprodukt.

In den anderen 7 Fällen war die Cyklodialysis einmal mit Iridodialysis, 2 mal mit Prolapsus corporis vitrei, 3 mal mit Aderhautabhebung, einmal mit Ruptura chorioideae und Iriseinsenkung kompliziert.

M. will annehmen, dass die das Auge von vorne treffende traumatische Einwirkung zur Verdrängung des Kammerwassers führt. Dieses kann nach hinten nicht entweichen, da die Regenbogenhaut an die Linse gedrückt wird, demzufolge es in dem Kammerwinkel Einreissungen verursacht, und zwar an jener Stelle, wo der Widerstand der Gewebe am geringsten ist.

II. Krankenvorstellungen und Demonstrationen.
Vorsitzender: *M. Herzog.*

1. *J. v. Barlay*-Budapest stellt einen Fall von **Hämangiom der Tränendrüse** vor. Dasselbe betraf ein 3 jähriges Mädchen, bei dem seit seinem 16. Monate die Vortreibung des rechten Augapfels bemerkt worden war. An dem Orbitalrande oben-aussen fanden sich Unebenheiten des Knochens und an der Berührungsstelle des Os zygomaticum mit dem Schläfenbein eine 1 cm lange Einkerbung. Der obere Lidrand steht tiefer; an der Stelle der Tränendrüse findet sich eine flache, in die Orbita dringende, wenig bewegliche Geschwulst von drüsenartiger Beschaffenheit, die den Augapfel nach unten-innen disloziert. Der Exophthalmus hat eine Prominenz von 3—4 mm. Das untere Ende der Geschwulst ist nach Aufheben des Oberlides sichtbar und mit normaler Bindehaut bedeckt. Augenhintergrund normal.

Nach Probeexzision und histologischer Untersuchung des exzidierten Stückes erwies sich die Geschwulst als ein Hämangiom der Tränendrüse. Es fanden sich in diesem viele Gefässe (Venen) mit verdickter Intima. Die Hohlräume der Gefässe sind von organisiertem Thrombus ausgefüllt. — Da die Geschwulst eine Zunahme zeigt, wird mittelst der *Krönlein*schen temporären Resektion dieselbe entfernt werden.

2. *J. Herczogh*-Budapest demonstriert einen Fall von **postoperativer sympathischer Ophthalmie.**

R. S., 60 Jahre alt, meldete sich im Dezember 1900 auf der Augenabteilung des israelitischen Spitals zu Budapest. R. A. Cataracta incipiens (—2,5 D. = $^{6}/_{10}$). L. A. reifer Star mit guter Lichtempfindung und Projektion. Extraktion mit Jridektomie. Mässiger Glaskörperverlust. Postoperative Iridocyklitis. Durchschnittlich wöchentlich einmal traten 8—10 Stunden während heftige Schmerzanfälle auf. Allmählich beruhigt sich das Auge mit Occlusio pupillae und guter Lichtempfindung. Im Juni 1901 meldete sich Patient neuerdings; er klagt über heftige Schmerzen im linken Auge, die zeitweise, d. h. ungefähr in 8 Tagen einmal auftreten. —Ciliarinjektion. Nach einmonatlicher Innunktionskur beruhigt sich das Auge vollkommen, so dass die Iridotomie vollzogen werden kann. Ende August verlässt Patient das Spital; er ist imstande mit diesem Auge Finger zu zählen. Ungefähr ein Jahr später wird eine zweite Iridotomie hier vorgenommen. Nach glattem Heilverlaufe sieht Pat. mit + 10,0 D. $^{6}/_{70}$. Wieder ein Jahr später, Juli 1903, erscheint er neuerdings, jedoch diesmal wegen Erkrankung des *rechten* Auges, die nun schon seit 2 Monaten besteht. Befund des rechten Auges: Ausgebildete Cataracta; untere Hälfte der Hornhaut getrübt, Ciliarinjektion, Präzipitate auf der Descemet, gute Lichtempfindung, erhöhter Druck. L. A. volkommen reizlos, fast zentrale tiefschwarze Spalte in der Iris, sieht mit + 12,0 D. = $^{6}/_{20}$. Nach 3 monatlicher lokaler und allgemeiner Behandlung wird Patient, nachdem Lichtempfindung und Projektion noch erhalten sind, entlassen. — Nach weiteren 3 Monaten erfolgt neuerliche Aufnahme. Unerträgliche Schmerzen im rechten Auge. Erhöhte Tension, schwartige Präzipitate auf der hinteren Hornhautfläche, Occlusio pupillae. Während der nun folgenden 6 wöchentlichen erfolglosen Behandlung schwindet auch die letzte Spur von Lichtempfindung. Enukleation dieses Auges. — 8 Jahre nach der ersten Operation am linken und 5 Jahre nach der Enukleation des rechten Auges sieht Patient gegenwärtig mit seinem Auge, welches die sympathische Ophthalmie hervorgerufen hatte (mit 12,0 D) $^{6}/_{10}$.

Diskussion.

v. Grosz teilte 1903 im „Szemézet" einen Fall mit, bei welchem das rechte Auge im Jahre 1897 durch einen Ochsen gestossen wurde. Ein halbes

Jahr darauf stellte sich am linken Auge eine sympathische Entzündung ein. Dieses Auge ist erblindet und musste wegen Schmerzen enukleiert werden. Der Visus des beschädigten Auges verbesserte sich auf $^{5}/_{20}$. Die histologische Untersuchung erwies, dass im enukleierten Auge eine solche Entzündung der Uvea vorhanden war, wie man sie in den Augen, die sympathische Entzündung erregen, zu finden pflegt. Solche Bulbi seien wertvoll zur Enthüllung der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie.

Mohr teilte im Jahre 1888 aus *v. Szilys* Abteilung im israelitischen Spitale im „Gyógyászat" einen Fall mit, in welchem nach der Verletzung des ersten Auges mit einem Holzstück sympathische Augenentzündung am zweiten Auge auftrat, welches erblindete, während das erste, noch sehende Auge sich beruhigte und erhalten blieb.

M. beendete seine damalige Mitteilung mit der Bemerkung, dass wir behutsam sein müssen in der Indikation der Entfernung des ersten, verletzten, aber noch sehenden Auges.

Schwitzer beobachtete einen ähnlichen Fall nach einer Staroperation am linken Auge. Rechts trat nach zwei Monaten eine sympathische Entzündung auf, so dass dieses Auge enukleiert werden musste.

3. *J. Herczogh*-Budapest demonstriert bei einem 14 jährigen Mädchen eine scharfrandige **atypische Exkavation des Sehnerven.** Diese angeborene Lückenbildung im Gewebe der Papille nimmt den ganzen oberen äusseren Quadranten ein. Das Auge ist emmetropisch, Sehschärfe $^{6}/_{10}$ ohne Einschränkung des Gesichtsfeldes. Der Boden der Exkavation ist ungefähr 1,5 mm tief. Die ersten, die solche Fälle publizierten, waren *Samelsohn*, *Wiethe* und *Szily*; nachher erschienen auch von *Randall* und *Mohr* Publikationen, die sich auf ganz ähnliche Fälle beziehen. In Anbetracht dessen, dass der Charakter dieser Befunde vollkommen übereinstimmt, reihte *Szily* diese Veränderungen in die Kategorie der typischen Entwicklungsfehler, was der eben demonstrierte Fall neuerdings rechtfertigt.

Szily demonstriert anknüpfend die Zeichnung eines Augenhintergrundes, die einen ähnlichen von ihm selbst beobachteten, bisher nicht publizierten Fall veranschaulicht.

4. *M. Mohr*-Budapest: **Typische Exkavation der Papilla n. optici.** 42 jährige Frau, die ich vor 18 Jahren im Budapester kgl. Aerzteverein schon demonstrierte. Im äusseren unteren Quadranten der Papilla n. optici o. sin. befindet sich neben dem Papillenrande eine ovale, grünlich dunkle Lücke in der Grösse eines Achtels der Papille, die Mitte der Lücke ist heller, aber der Grund unsichtbar.

Der Fall gehört in die Kategorie der von *v. Szily* zu den typischen erhobenen Papillenexkavationen. Visus $^{5}/_{10}$ Hm 1,0 D. v. = $^{5}/_{7}$, mit dem Augenspiegel 2.0 D. H. Gesichtsfeld frei.

5. *J. Fejér*-Budapest stellt einen 14 jährigen Jungen mit **Kompression oder teilweiser Obliteration der Venae ophthalmicae** vor. Der Prozess entstand nach einer Schussverletzung, die Splitter der Kugel sind im sagittalen Röntgenbilde in der Nähe des Sinus sphenoidalis oder der Fossa pterygoidea zu finden. Die Venen der Lider, der Conjunctiva tarsi und bulbi sind stark erweitert. Interessant ist die Schlängelung und Erweiterung der Aeste der Zentralvene; der Reflexstreifen ist viel breiter als an den Arterien. Es besteht auch Exophthalmus, der Visus beträgt: $^{5}/_{7}$.

6. *J. Fejér*-Budapest: **Solitäres Tuberkulum der Aderhaut.** *F.* stellt eine 36 Jahre alte Frau vor, bei welcher am linken Auge nach einer abgelaufenen und geheilten tiefen Skleritis im inneren-unteren Quadranten des Augenhintergrundes eine Geschwulst entstand, welche erbsengross und 2 mm hoch war und die Netzhaut ablöste. Die Frau war tuberkulös. Das Auge ist jetzt reizlos, die Sehschärfe aber sinkt fortwährend, gegenwärtig: $^{4}/_{70}$. Nach einer — ein halbes Jahr dauernden — Tuberkulintherapie ist kein Resultat zu verzeichnen, der Prozess schreitet vorwärts.

7. *Prof. Ad. v. Szily*-Budapest demonstriert die Photographie und die Zeichnung der Regenbogenhäute eines 17 jährigen Jungen mit **Membrana pupillaris perseverans.** Das Gesicht zeigt eine angeborene Verunstaltung.

welche die abortive Form der sogenannten Wangenspalte bildet. Die Augen machen den Eindruck, als hätten sie doppelte Regenbogenhäute, welche aus einer vorderen, teilweise durchlöcherten, gespalteten Lamelle und hinter dieser aus der eigentlichenIris bestehen. Beide Blätter haben einen freien, runden Rand. Beide Augen waren glaukomatös. Das mikroskopische Präparat des durch Iridektomie gewonnenen Irisstückchens des rechten Auges zeigt, wie mächtig das accessorische Gewebe ist, das aus der Regenbogenhaut hervorragt. Vortragender glaubt, dass eine solche oder diesem nahestehende Form der Membrana pupillaris nicht als ein blosser Ueberrest der embryologischen Membrana pupillaris zu betrachten sei, denn diese ist in ihrer höchsten Ausbildung nichts anderes, als ein feines Gefässnetz. Solche mächtige Gebilde sind zwar deren Derivate, entwickeln sich aber nur durch gewisse pathologische Reize auf ihr Wachstum.

8. *W. Schiller*-Budapest: **Gleichzeitige Tuberkulose der Tränen- und Speicheldrüsen.** A. Sz., 21 Jahre alt, Universitätshörer, nimmt seit 3 Monaten beiderseits unter den oberen Augenlidern je eine Geschwulst wahr. Die Geschwülste erschienen bereits auf einmal, waren im Anfange bohnengross, und nur langsam erhielten sie ihre gegenwärtige Grösse. Sie liegen im Bereiche der äusseren Hälfte des oberen Orbitalrandes, erheben sich 1 cm über dessen Niveau, sind knorpelhart und gelappt und ein wenig beweglich. Ihr hinterer Pol ist nicht erreichbar. Die Haut ist über den Tumoren ein wenig gerötet und ödematös. Schmerzen oder andere Symptome einer akuten Entzündung sind und waren auch nicht vorhanden. Die Augen sind ab- und einwärts gewendet. Beim Sehen nach seitlicher Richtung tritt Diplopie auf.

Ausser diesen Orbitaltumoren fanden sich noch Tumoren in den beiden Parotiden, in der linken Parotis accessor. Vergrössert waren noch die Gl. subling. und die Nackendrüsen. Ausser einer kleinen Vergrösserung der Milz konnte im Körper sonst nichts Abnormes nachgewiesen werden. Sowohl die qualitative, als auch die quantitative Zusammensetzung des Blutes ist normal.

Der eine Orbitaltumor wurde samt seiner Kapsel exstirpiert. Er war 3 cm lang, 2 cm breit und 13 mm dick.

Die histologische Untersuchung ergab, dass es ein tuberkulöser Tumor der orbitalen Tränendrüse ist. Im Präparate fanden sich zahlreiche tuberkulöse Follikeln und *Langhans*sche Riesenzellen. Um die Diagnose sicher zu stellen, bekam der Patient eine *Koch*-Tuberkulin-Injektion (1 mg.).

Die der Injektion folgende allgemeine und lokale Reaktion (Temperatur-Erhöhung von 36,8° auf 38,1°, Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche, Steigerung der Röte der Haut über den noch vorhandenen Tumoren, Vergrösserung der Tumoren) sicherte die Diagnose.

9. *E. Polya*-Budapest: **Exstirpation eines Karzinoms der Lider mit Ausräumung der Siebbeinzellen, Highmorshöhle, sekundärer Verschluss des Aditus orbitae mittelst Plastik nach Kraske.** Frau R. M., 58 Jahre alt. Im Jahre 1893 entstand eine kleine Geschwulst links am unteren Lide, welche seitdem fortwährend, jedoch sehr langsam, wuchs; seit zwei Jahren kann sie das Auge nicht öffnen.

Bei der Aufnahme in das Skt. Margarethenspital (3. IV. 1908) links am inneren Augenwinkel und am unteren Lide ein ca. guldengrosses, hartes Geschwür, mit der Unterlage festgewachsen. Bulbus gesund, stark nach aussen und oben disloziert. Die ganze Gesichtshälfte geschwollen, an der lateralen Wand der linken Nasenhöhle, in der Gegend des vorderen Poles der unteren Muschel, eine Geschwulst. Uebelriechendes, blutiges Sekret aus der Nasenhälfte.

Operation (5. IV.): Umschneidung der Geschwulst und der Lider, Exenteratio orbitae. Arrosion des Nasenbeins der medialen und der unteren Orbitalplatte wird vorgefunden; das Karzinom füllt die Siebbeinzellen und die Highmorshöhle vollkommen aus und ist durch die mediale Wand derselben in die Nasenhöhle durchgebrochen. Temporäre Freimachung des Nasenflügels, damit wir in die Nasenhöhle eine bessere Einsicht gewinnen; Entfernung des Oberkiefers mit Zurücklassung des Gaumens und der infratemporalen Wand; die Nasenbeine der Proc. frontalis maxillae sup.

sin., das Siebbeinlabyrinth werden entfernt. Sinus sphenoidalis eröffnet, jedoch leer gefunden. Nun nähen wir den Nasenflügel zurück und tamponieren die grosse Höhle mit Jodoformmull.

Fieberloser Verlauf, die grosse Wundhöhle reinigt sich schnell. Nach einem Monat folgender Status: Die Orbita bildet mit der Nasenhöhle und dessen Nebenhöhlen einen grossen Hohlraum, durch welchen wir direkt in den Rachen sehen und die Bewegungen des weichen Gaumens beobachten können; auch ist der Sinus sphenoidalis durchzusehen. Diese Höhle ist grösstenteils mit sammtartiger weicher Schleimhaut bedeckt, nur an der Decke der Orbita sind reine Granulationen und ein 20 Heller grosses Stück denudierten Knochens.

Zur Deckung dieses Defekts wurde am 6. V. eine neue Operation vorgenommen. Die Ränder wurden angefrischt mit Ausnahme des nach unten und aussen sehenden Drittels, welches die Basis eines aus der Gesichtshaut entnommenen, bis zum Ohrläppchen reichenden Lappens bildete. Dieses wurde freipräpariert, mit seiner Epithelfläche in die Orbita gelegt und seine Ränder mittelst *Silk*- und Katgutnähten an die aufgefrischten Ränder des Defektes genäht. Die Wundfläche des Lappens sowie der sekundäre Defekt wurden mittelst *Thiersch*-Lappen gedeckt.

Fieberloser Verlauf, prima Wundheilung. Vorstellung in vollkommen geheiltem Zustande; der Lappen verschliesst vollkommen den Defekt der Nase und der Orbita und verhindert jeden Sekretausfluss auf das Gesicht.

10. *M. Paunz*-Budapest: **Mucocele fronto-ethmoidalis lat. sin.** 23 jähriger Mann, bei dem sich im linken inneren Augenwinkel, über dem inneren Lidbande, seit 4—5 Monaten eine cystische Geschwulst entwickelt. Die fluktuierende, durch verschiebbare, intakte Haut gedeckte Geschwulst hat die Grösse einer halben Nuss. Protrusion des Bulbus 6 mm. Visus normal, Augenhintergrund ohne Befund. Linke mittlere Muschel blasig aufgetrieben. Da es sich offenbar um eine sogenannte Mucocele handelte, operierte *P.* nach *Killians* Methode. Es stellte sich heraus, dass die linken Siebbeinzellen und die Stirnhöhle in eine einzige, glattwandige, mit dunkelbrauner, schleimiger Flüssigkeit gefüllte Höhle umgewandelt waren, welche sowohl die laterale Wand des Siebbeines — die Lamina papyracea —, als auch die hintere und untere Wand der Stirnhöhle usurierte. Die dura mater bildete die obere, das Augenhöhlen-Periost die äussere Wand der Cyste. Nach unten zu kam die Cyste unter der Haut zum Vorschein. Nach Wegmeisselung der vorderen Stirnhöhlenwand mit Beibehalten der Knochenleiste war eigentlich die *Killian*sche Operation fertig. Abtragung der vorderen Hälfte der mittleren Muschel; ein Jodoformstreifen wird zur Nase herausgeleitet. Aeussere Wunde wird vernäht. Wegen Eiterung musste der untere Teil der vernähten Wunde geöffnet werden. Von da ab ging die Heilung rasch vor sich. Kaum bemerkbares Einsinken an der Stirnhöhlengegend. Der Bulbus nahm sofort die normale Lage ein.

Ónodi: Die neuere Arbeit *Logan Turners* zeigt, dass die Zahl der Mucocelen der Stirnhöhle eine viel grössere ist, als wir es dachten. Ich habe mehrere Fälle von Siebbeinmucocele beobachtet, welche ich mit endonasalem Eingriffe heilte; in einem Falle, welchen ich demonstrierte, war im inneren Augenwinkel ein Wulst und Exophthalmus vorhanden. Bezüglich der Aetiologie weise ich auf meine Untersuchungen hin, nach welchen in den mittleren und oberen Nasenmuscheln vorkommende Muschelzellen, ferner die Bulla frontalis und die Bulla ethmoidalis als präformierte kleinere oder grössere Höhlen die Grundlage zur Entstehung einer Mucocele bilden können. Die Muschelzellen der mittleren Nasenmuschel mündeten in den meisten Fällen im oberen Nasengange, daher erschwert die hohe Lage der Mündung den Abfluss des Sekretes und kann sich auch leichter verschliessen. Die Muschelzelle der oberen Nasenmuschel erstreckte sich in einem Falle bis zum Canalis opticus, dessen Wand sie bildete, bei ihrer Erkrankung kann sie direkt den Sehnerven schädigen. Manchmal ist es schwer festzustellen, ob die Mucocele in der Stirnhöhle oder in der die Stirne begrenzenden Bulla frontalis ihren Sitz hat, nach unseren Untersuchungen kann die Bulla

frontalis die Stirnhöhle in verschiedener Grösse verkleinern, sie kann an verschiedenen Teilen mit den Stirnhöhlenwänden zusammenhängen. Ich besitze ein Präparat, wo die zwei grossen Bullae frontales in der Stirne liegen entsprechend der normalen Stirnhöhlen, und nur hinter ihnen sind die eigentlichen Stirnhöhlen zu finden. Es kann daher leicht eine aus der Bulla frontalis, d. h. Siebbeinzelle, ausgegangene Mucocele falsch für eine Stirnhöhlenmucocele betrachtet werden.

11. Prof. *A. Ónodi*-Budapest: **Das Verhältnis der Nasennebenhöhlen zum Sehnerven und zu den Augennerven an 4 Präparaten.** *O.* demonstriert an einen Sagittalschnitt in situ den Sehnerv, seinen Verlauf vom Thalamus opticus bis zum Canalis opticus. Der Canalis opticus verläuft frei in der Keilbeinhöhle in einer Länge von 10 mm, er enthält den Sehnerv mit der Scheide, umgeben von einer dünnen Knochenwand. Dieses wichtige Formverhältnis ist, wie es scheint, keine so seltene Erscheinung; ich habe in 15 Fällen den freien Verlauf des Canalis opticus in der hintersten Siebbeinzelle oder in der Keilbeinhöhle beobachtet, die Länge des Verlaufes schwankte zwischen 6, 8, 10 und 12 mm. Es ist in solchen Fällen bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen die leichte Fortpflanzung des krankhaften Prozesses auf den im Canalis opticus verlaufenden Sehnerven und seine Scheide, ferner die leichte Schädigung des vulnerablen papillomakularen Bündels klar. Es ist sicher, dass in all jenen Fällen, wo der Canalis opticus einen ergänzenden Teil der hinteren Nebenhöhlen bildet oder in ihnen frei verläuft, die Blut- und Lymphbahnen mit denen der Höhlenwandungen zusammenhängen, und dass daher bei Erkrankung dieser Höhlen eine leicht entstehende Zirkulationsstörung auf der Hand liegt. Das Präparat beleuchtet lehrreich diese anatomische Grundlage der Aetiologie der nasalen Sehstörungen und Erblindung. An einen Frontalschnitt demonstriert *O.* das enge Verhältnis des Sehnerven zu den hinteren Nebenhöhlen. Links ist das innige Verhältnis des Sehnerven zur Keilbeinhöhle und rechts zur hinteren Siebbeinzelle zu überblicken. Bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen kann sich leicht der krankhafte Prozess links von der Keilbeinhöhle und rechts von der hinteren Siebbeinzelle auf den Sehnerv fortsetzen. In diesem letzteren Falle kann für die nasale Sehstörung die Keilbeinhöhle nicht verantwortlich gemacht werden, da sie fern vom Sehnerven liegt und sie nur von der oberhalb gelagerten Siebbeinzelle begrenzt wird.

An einem Sagittalschnitt zeigt *O.* lateral die blasenförmig erhaltenen Nasennebenhöhlen, ihr Verhältnis zur Schädelhöhle, zum Gehirn und zu den Gehirnnerven. Man kann das Verhältnis der Siebbeinzellen zu dem vorderen und zu dem hinteren Nervus ethmoidalis, das Verhältnis der Keilbeinhöhle zum Sehnerven, zur Carotis interna, zum Sinus cavernosus, zum Oculomotorius und zum Abducens überblicken.

O. demonstriert ein Präparat, wo in der vorderen und mittleren Schädelgrube die Nasennebenhöhlen in blasenartiger Form, die Augenhöhle mit den Muskeln und Nervenstämmen, der Sinus cavernosus, die Carotis interna, und der 2., 3., 4., 5., und 6. Gehirnnerv freigelegt wurden. An diesem Präparat ist das Verhältnis der Siebbeinzellen zu dem vorderen und dem hinteren Nervus ethmoidalis, das Verhältnis der Keilbeinhöhle zum Sehnerv, ferner in situ der Sehnerv, die Carotis interna, der Oculomotorius, der Trochlearis, die 3 Aeste des Trigeminus und sein Ganglion zu überblicken. Unsere Untersuchungen haben gezeigt, dass die Ausbreitung der hinteren Siebbeinzelle und der Keilbeinhöhle in den kleinen und in den grossen Keilbeinflügel in einem unmittelbaren Nachbarverhältnis bringen kann die im Gebiete des Sinus cavernosus verlaufenden erwähnten Nervenstämme, und auf diese Weise können bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen mit der Schädigung der Nervenstämme enteprechende Folgeerscheinungen hervorgerufen werden. Diese neuen 4 Präparate sind in seiner Monographie „*Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase, 1907*" nicht enthalten.

12. *Vermes*-Budapest demonstriert **makroskopische Präparate.** *V.* verbindet die Vorteile der Gelatine-Einschliessung mit denen der Auf-

bewahrung in Flüssigkeit. Die in Formalinlösung fixierten Bulbi kommen nach Auswaschen im Wasser auf einige Minuten in eine dünne Gelatine-Lösung, oder es werden die Schnittflächen der feinen Augenhäute mit dicker Gelatine verklebt. Nachher werden die Präparate mit Gelatine an die Wand einer Glasküvette fixiert. Aufbewahrung in 10 proz. Formalin-Lösung. Durch diese Methode wird die allmähliche Zerbröckelung der inneren Augenhäute verhindert.

13. Prof. *A. v. Szily*-Budapest demonstriert zum Schlusse den **Ophthalmometer nach Sutcliff.**

Bericht über die XXXV. Zusammenkunft der Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg am 5., 6. und 7. August 1908.

Nach Eigenberichten der Vortragenden erstattet von Dr. *Adolph*-Mannheim.

Mittwoch den 5. August
vormittags 9 Uhr: Erste wissenschaftliche Sitzung in der Stadthalle.

Uhthoff-Breslau begrüsst die Versammlung im Namen des Vorstandes und macht einige geschäftliche Mitteilungen, u. a., dass die zu den Vorträgen in den vier wissenschaftlichen Sitzungen gehörigen Demonstrationen während des betreffenden Vortrages oder in unmittelbarem Anschluss an denselben stattfinden sollen. Die Firma Zeiss-Jena hat in dankenswerter Weise einen prachtvollen Projektionsapparat und ein Episkop zur Verfügung gestellt. — Sodann übernimmt den Vorsitz:
Dor-Lyon.

1. *Schirmer*-Strassburg: **Zur Innervation der Tränendrüse.**

Vortragender hat bei drei alten Sympathikuslähmungen und bei drei Augen vor und nach der Resektion des obersten Halsganglions quantitative und qualitative Untersuchungen der Tränen vorgenommen; ebenso hat er, unmittelbar nach Resektion des obersten Halsganglions, das periphere Ende des Sympathikus mit schwachen bis mittelstarken Induktionsströmen gereizt. Es zeigte sich, dass hierdurch die Drüse nicht zur Sekretion gebracht werden kann. Ebenso war die Tränenmenge und ihre Zusammensetzung bei alten Lähmungen völlig normal.

In den frischen Fällen zeigte sich aber jedesmal das bei reflektorischer Reizung ergossene Quantum deutlich geringer wie vor der Operation, während die Konzentration der Tränen sich nicht geändert hatte.

Man muss hieraus den Schluss ziehen, dass neben dem Fazialis auch der Sympathikus die Tränendrüse innerviert, und zwar dass er nicht durch seine Wirkung auf die Gefässe die Tränenabsonderung beeinflusst, sondern durch Innervation der Drüsenzellen, wie es der Fazialis auch tut.

2. *v. Michel*-Berlin: **Buphthalmus und halbseitige Gesichtshypertrophie.**

v. Michel hat eine Reihe von Fällen von einseitiger angeborener Neurofibromatose der Gesichtshaut beobachtet, bei der okulare Störungen, insbesondere eine Buphthalmie ausgeprägt waren. Dabei ist das Oberlid fast ausschliesslich beteiligt, selten das Unterlid. Die Neurofibromatose tritt in drei Formen auf, nämlich 1. als sogenanntes plexiformes Neurofibrom, 2. als Fibroma molluscum und 3. als halbseitige Gesichtshypertrophie. Diese drei Formen können gleichzeitig in verschiedenem Grade ausgeprägt sein und bestimmt alsdann das Vorwiegen der für die einzelnen Formen charakteristischen Erscheinungen die Diagnose des klinischen Bildes, das übrigens auch Uebergänge darbieten kann. Anatomisch besteht das Gemeinsame in einem gröbere und feinere Nervenfaserbündel

umscheidenden oder innerhalb derselben gewucherten Bindegewebe und in einer Fibromatose der Kutis und der Subkutis.

Die angeborene Gesichtshypertrophie kann einen verschiedenen Grad darbieten und beim höchsten Grad die Hypertrophie sich auf Haut, Muskeln, Nerven und Knochen erstrecken — totale vollkommene Hypertrophie, oder nur auf Weichteile — totale unvollkommene. Die Hypertrophie kann ferner eine partielle sein, und zwar eine vollkommene, wenn in bestimmten Bezirken der befallenen Gesichtshälfte Weichteile und Knochen hypertrophisch sind, und eine unvollkommene, wenn dies bei den Weichteilen der Fall ist. So kann sich die Hypertrophie auf das Oberlid und die Schläfen konzentrieren oder können sämtliche Weichteile des Gesichts befallen sein, ferner die Tarsalbindehaut, die Mundschleimhaut, die Zunge, die Tonsille, der Gaumen oder selbst die halbseitige Hypertrophie sich mit einem allgemeinen Riesenwuchs verbinden.

Von Seiten des Auges erscheint das Vorkommen eines Buphthalmos oder Hydrophthalmos so häufig, dass diese Erkrankung fast untrennbar von dem klinischen Bilde einer halbseitigen Gesichtshypertrophie erscheint. Auch können die Bindehaut- und Ciliarnerven mitbeteiligt sein. Vortr. sah bei einem Fall ausschliesslicher Hypertrophie des rechten Oberlides einen grau-rötlich durchscheinenden Strang der Skleralbindehaut, der in einer Entfernung von 8 mm vom temporalen Hornhautrande parallel zu demselben gelagert war und aus perlschnurartig dicht aneinander gereihten kleinen Knötchen bestand. Mikroskopisch erwiesen sich dieselben als kleine Fibrome eines grösseren Nerven der Skleralbindehaut. Die Ciliarnerven zeigen bald eine geringe, bald eine starke Entwicklung des Peri- und Endoneuriums.

Die Entstehung der halbseitigen Gesichtshypertrophie im Sinne einer Missbildung ist in die erste Fötalperiode zu verlegen und als eine Anomalie des Mesenchyms zu betrachten. Die Annahme, dass die halbseitige Gesichtshypertrophie durch eine Läsion des Nervensystems in dem erkrankten Gebiete hervorgerufen werde — sogenannte neurotische Theorie — dürfte nicht als hinreichend sicher zu bezeichnen sein, ebensowenig, dass der Buphthalmos durch eine vasomotorische Störung auf Grund der erkrankten Ciliarnerven hervorgerufen werde. Im Hinblick auf die Auffassung der einseitigen Neurofibromatose als einer Störung des Mesenchyms wird die Fibromatose der Ciliarnerven und die Buphthalmie als coordinierte Vorgänge betrachtet, die Entstehung der letzteren wäre im Sinne einer primären Fibromatose des Kammerwinkels mit sekundärer intraokularer Drucksteigerung zu erklären. Bei dem verschiedenen Sitze der Neurofibromatose kann daher auch der Buphthalmos fehlen und ferner das Vorhandensein eines solchen ohne weitere Erscheinungen der Fibromatose als einzige Aeusserung derselben gedeutet werden.

3. *M. v. Hoffmann*-Baden-Baden: **Bericht über einen interessanten Fall von vererbtem Glioma retinae.**

Vortr. berichtet über einen Fall von doppelseitigem Glioma retinae bei einem 1 Jahr alten Knaben, der als erstes und bis jetzt einziges Kind die Erkrankung oder die Anlage dazu von der Mutter ererbt hat. Der Mutter wurde vor 28 Jahren als zweijährigem Kinde das rechte Auge wegen Glioma retinae entfernt, wonach Heilung erfolgt war.

4. *Pfalz*-Düsseldorf: **Beziehungen von Hornhauttrübungen zur Sehschärfe.**

Die zentrale Sehschärfe hat bisher zwar immer als Gradmesser für den nachteiligen Einfluss von Hornhauttrübungen oder für den bessernden therapeutischer Massnahmen oder für spontane Besserung gegolten, aber in umgekehrter Richtung, um aus Umfang, Art und Lage einer Hornhauttrübung auf die Funktion zu schliessen, fehlt es bisher an brauchbaren Anhaltspunkten. Vortr. hat die für den einzelnen Arzt doch immer sehr verschiedene subjektive Erfahrung und die Erinnerungsbilder zu ersetzen gesucht durch Zeichnungen, die er seit Jahren über jeden Fall von Hornhauttrübungen anfertigte. Er fand aber, dass wichtiger als

Dichtigkeit, Umfang und Lage einer Hornhauttrübung *die Beschaffenheit ihrer Oberfläche* ist. Ophthalmometer und vor allem Keratoskop müssen die Zeichnungen unterstützen. Aus jahrelangen Beobachtungen dieser Art ergaben sich für ihn folgende Schlüsse: Die funktionsherabsetzende Eigenschaft der Hornhauttrübungen beruht nicht so sehr auf ihrer lichtzerstreuenden Wirkung, als vielmehr auf unregelmässiger fazettierter Lichtbrechung, nicht bloss innerhalb der Trübung, sondern auch ihrer klaren Umgebung. Dem Lichtnebel kommt in der Praxis keineswegs allgemein die störende Wirkung zu, welche die Theorie ihm sogar für das normale andere Auge zuweist. Wo er stört, findet man gewöhnlich auch die Oberfläche stark unregelmässig gewölbt, so dass die vorher als fazettiert bezeichnete unregelmässige Lichtbrechung das nachteilige Moment darstellt. Als Grund dafür hat man unregelmässige Lympheverteilung und unregelmässige Lagerung innerhalb des Hornhaut-Parenchyms und Epithels anzusehen, die als Ausdruck noch nicht vollständig abgeklungener Reaktion, namentlich bei dyskrasischen Hornhautentzündungen, viele Jahre anhalten, aber auch bei Trübungen traumatischen Ursprungs mehrere Jahre hindurch die Wölbung auch im klaren Teil der Hornhaut nachteilig beeinflussen, andererseits aber auch ohne Behandlung nach Jahren verschwinden und mit wesentlicher Aufhellung und Verkleinerung der Trübung und Besserung des Sehvermögens ausheilen. Dies ist in Bezug auf Zeitpunkt und Ausdehnung von Tätowagen wichtig. Die *Schmidt-Rimpler*sche Auffassung (Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 48), welche der hellen Belichtung peripherer Netzhautstellen gegenüber stärkere Beschattung der Mitte durch einen Hornhautfleck besonders nachteiligen Einfluss zuweist, hält Vortr. nicht für zutreffend, glaubt vielmehr, dass rein physikalisch-optische Gesetze für die Herabsetzung der Sehschärfe in Frage kommen, die man auch eventuell an der photographischen Camera teilweise nachahmen kann. Er zeigte einige mit teilweise getrübten Linsen hergestellte Photographieen vor. Zum Schluss stellt Vortr. folgende Erfahrungssätze auf: 1. Oberflächliche Hornhauttrübungen, die nicht wesentlich die *Bowman*sche Membran überschreiten, lassen nach endgültigem Abklingen aller Reaktionserscheinungen die Wölbung ganz oder fast ganz intakt, und üben, so lange sie nicht mehr als $^1/_3$ des Pupillargebietes decken, keinen nennenswerten Einfluss auf die zentrale Sehschärfe aus. 2. Grössere Trübungen gleicher Art wirken zwar herabsetzend, so lange jedoch noch $^1/_3$ des Pupillargebietes klar und regelmässig gewölbt ist, pflegt die Sehschärfe nicht unter $^1/_2$ bis $^1/_3$ zu sinken. 3. Auch bei dauernden tiefen Trübungen beträgt die Sehschärfe, wenn die Wölbung von $^1/_3$ des Pupillargebietes klar und der vorhandene Astigmatismus regelmässig ist, selten weniger als $^1/_4$ bis $^1/_5$. 4. Falls bei totalen Trübungen im aufrechten Bilde Papille und Gefässe noch zu unterscheiden sind und die Oberflächenwölbung regelmässig ist, so sind Sehschärfen von $^1/_{10}$ und mehr zu erwarten, jedenfalls Sehschärfen, die noch einen guten binokularen Sehakt ermöglichen.

Besprechung.

Schreiber-Heidelberg erwähnt den nachteiligen Einfluss, den Entzündungsprozesse des vorderen Bulbus auf Sehnerven und Netzhaut ausüben können, und fragt, ob der Vortragende auch Gesichtsfeld- und Farbenstörungen gefunden hat?

Schmidt-Rimpler-Halle: Seine Ansicht über den Nachteil der Beschattung der Netzhautmitte scheint ihm doch richtig, denn die helle Beleuchtung der Peripherie muss doch die Perzeption der dunkleren zentralen Teile stören.

Augstein-Bromberg: Mit dem Hornhautmikroskop findet man oft in den oberen und mittleren Teilen neben der gesättigten Trübung solche Trübungen, die die Sehstörung wohl erklären können.

Pfalz hat Gesichtsfeld- und Farbenprüfungen nicht vorgenommen, will aber fürder darauf achten. Mit *Schmidt-Rimplers* Erklärung kann er sich nicht einverstanden erklären.

5. *v. Rohr*-Jena: **Die Theorie der anastigmatischen Stargläser.** Nach einer historischen Einleitung, aus der sich die Verdienste von *F. Ostwalt* und *A. Gullstrand* um die Berücksichtigung des Augendrehungspunktes bei der Konstruktion von Instrumenten für das freie direkte Sehen ergeben, werden die astigmatischen Abweichungen der schiefen Büschel betrachtet, wie sie sich beispielsweise bei der Abbildung einer 30 cm entfernten Objektebene durch eine plankonvexe Brille von $14^1/_2$ D Stärke ergeben, wenn der Kreuzungspunkt der Hauptstrahlen auf der Achse liegt und 26 mm von der Planfläche entfernt ist. Die Aufgabe, diese astigmatischen Abweichungen zu heben, lässt sich mit einer einzigen sphärischen Linse nicht lösen, dagegen vermag man mit binären Kombinationen dem nahe zu kommen.

Zunächst handelt es sich um die Hintereinanderschaltung von zwei einzelstehenden, chromatisch unkorrigierten Sammellinsen. Hier ergibt sich eine Reduktion der astigmatischen Abweichungen um etwa 97,3 pCt. des alten Betrages. Die Linsenformen erlauben ein objektseitiges Gesichtsfeld von $2 \times 21{,}8^0$.

Die andere binäre Kombination ist verkittet und achromatisch. Dagegen erlaubt die Stärke der Flächenkrümmung bei einigermassen gleichen Mitteldicken wie im vorigen Falle nur ein objektseitiges Gesichtsfeld von $2 \times 16{,}3^0$. Hier ist der Astigmatismus für eine objektseitige Hauptstrahlneigung von etwa 15^0 strenge gehoben.

Die Systeme sind in einem zweckmässig gebauten Apparat auf photographischem Wege an empfindlichen Proben geprüft worden.

6. *Hertel*-Jena: **Zur Praxis der anastigmatischen Stargläser.**

Die bei Aphakischen so auffallende Beschränkung der Möglichkeit, mit bewegtem Auge scharf zu sehen, ist bedingt durch den starken Astigmatismus der Stargläser für ausseraxial eintretende Strahlen und kann nur beseitigt werden durch anastigmatische Stargläser, deren Konstruktion Herrn *von Rohr* (Firma *C. Zeiss*-Jena) in ausgezeichneter Weise gelungen ist.

Durch Bilder und Vorführen eines Patienten wird gezeigt, wie sich das Sehen der Aphakischen bei seitlicher Blickrichtung durch Benutzung der neuen Gläser gegenüber der bisher üblichen Korrektion verbessern lässt. Liest ein Pat. mit 12 D. Sehproben der 5 Meterschrift in 5 Meter Abstand, so sieht er bei ruhiger Kopfhaltung mit den neuen Gläsern dieselben Buchstaben in einem Bereich von mindestens 52^0 Ausdehnung, während z. B. bikonvexe Gläser nur innerhalb eines objektseitigen Feldes von etwa 12^0 lesbare Bilder geben.

Analog ist auch bei den neuen Lesegläsern (z. B. 15,3 D.) das Feld des deutlichen Sehens bei seitlicher Blickrichtung, geprüft mit Schweigger 0,3, etwa 4 mal so gross als das Feld der alten Gläser.

Ein besonderer Typus der neuen Gläser zeigt ausser dieser Erweiterung des Feldes der scharfen Bilderzeugung auch noch den Vorteil der Achromasie, allerdings ist, um eine erträgliche Dicke und Schwere der Gläser zu vermeiden, das bilderzeugende Feld etwas enger gehalten als bei dem einfacheren ersten Typus der neuen Gläser. Für welche Fälle der erste, für welche der zweite Typus vorzuziehen ist, muss die Praxis ergeben.

Die weiteren Beziehungen von Grösse und Dicke der Gläser zur Ausdehnung des Feldes scharfer Bilderzeugung werden besprochen.

Als Unterlage für die Konstruktion der neuen Gläser sind für die ausführende Firma (*C. Zeiss*-Jena) notwendig: Angabe der Gläser, mit denen die beste Sehschärfe für die Ferne resp. Nähe erzielt wird, Angabe, ob bikonvexe, plankonvexe oder periskopische Gläser zur Prüfung benutzt wurden, schliesslich Angabe des Abstandes der Gläser von dem Hornhautscheitel und etwaige Wünsche bezüglich der Ausdehnung des zu verwertenden Blickfeldes.

Die Anpassung der Brille im Gestell hat genau die von der Firma *Zeiss* angegebenen Entfernungen der Gläser vom Hornhautscheitel einzuhalten.

Besprechung der Vorträge 5 und 6.

Hertel erwidert auf eine Anfrage von *Michels*, dass der Preis jedes der neuen Gläser auf etwa 30 M. komme.

v. Rohr wird, einer Anregung *Gullstrands* folgend, sich bemühen, noch leichtere anastigmatische Gläser herzustellen, als die eben gezeigten es sind.

7. *Levinsohn*-Berlin: **Das wesentliche Moment bei der Entstehung der Kurzsichtigkeit.**

Vortragender zeigt zunächst, dass die von den Vertreter der wesentlichen Myopietheorien bei der Naharbeit vermutete Drucksteigerung, auf welche die Achsenverlängerung zurückgeführt wird, erweislich nicht vorhanden ist und dass das anatomische Substrat der bei Myopie gefundenen Veränderungen im schroffen Gegensatz zu deren Theorien steht. Er weist darauf hin, dass bei der Naharbeit ausser der Akkommodation und Konvergenz auch die Beugung des Kopfes infolge der Schwerkraft einen sehr wesentlichen Einfluss auf das Auge ausübt. Einmal, indem die Orbita mit Blut überfüllt und dadurch das Auge nach abwärts gedrängt wird, und dann durch die auf den Bulbus direkt einwirkende Schwere. Der Vortragende zeigt Kurven und manometrische Messungen, die diese Kräfte einzeln analysieren. Ausserdem bedingt aber der Druck des stark gefüllten und gespannten Fettpolsters auf den hinteren Pol des Auges trophische Veränderungen, welche eine Erweichung des Gewebes an dieser Stelle zur Folge haben. Vortr. stellt fest, dass die Schwerkraft hauptsächlich am temporalen Rande des Sehnerveneintritts einsetzt und dass die Staphylombildung, die Erweiterung des Scheidenkanals, die Verlängerung der Achse die natürliche Folge der ersteren sind. Auch die Sprünge des Pigmentepithels und der Elastika, die Glaskörperabhebung und Netzhautablösung dürften in erster Linie ihre Entstehung dieser Kraft verdanken. Wenn aber in der Rumpf- und Kopfbeugung das wesentlich schädigende Moment für die Entstehung der Myopie besteht, so muss in der energischen Bekämpfung dieser Schädlichkeit der einzig erfolgreiche Weg gegen das Auftreten und die Verbreitung der Kurzsichtigkeit erblickt werden.

Besprechung.

Sattler-Leipzig: Die Wirkung der Schwerkraft hat schon *Schmidt-Rimpler* nachgewiesen, der Vortragende scheint dessen Untersuchungen ganz übersehen zu haben. Er glaube nicht, dass die Zerrung des Sehnerven eine beträchtliche Rolle spiele, die Zerrung und grosse Gefässüberfüllung liege auch bei der *Basedow*schen Krankheit vor, und doch entstände hier keine Myopie.

Levinsohn bedauert, die Untersuchungen *Schmidt-Rimplers* übersehen zu haben.

8. *Zur Nedden*-Bonn: **Experimentelle Untersuchungen über spezifische Beziehungen zwischen Nieren und Netzhaut.**

Spritzt man einem Hund zerquetschte Nieren von Kaninchen unter die Haut, so bildet er Antikörper gegen Kaninchennieren, welche in seinem Blutserum aufgespeichert werden. Dieses Antinierenserum oder Nephrotoxin, wie man es nennt, greift aber nicht nur die Nieren an, sondern auch Leber und Gehirn; die letzteren allerdings in viel geringerem Masse als die Nieren. Jedenfalls ergiebt sich hieraus, dass Leber und Gehirn Eiweissgruppen besitzen, welche mit den in den Nieren vorkommenden z. T. identisch sind. Denn die Immunitätsreaktionen sind stets spezifische.

Spritzt man nun einem Kaninchen nephrotoxisches Serum unter die Haut oder in die Ohrvene, dann bekommt es eine Nierenerkrankung, welche meist in kurzer Zeit zum Tode führt. Am Auge sind hierbei klinisch keine krankhafen Veränderungen nachweisbar.

Injiziert man das Nephrotoxin aber in die Carotis communis, wobei es mit dem Auge in grösserer Menge in Berührung gelangt, dann zeigen sich schon nach 2 Stunden in der Netzhaut bläulichweise oberflächlich gelegene Herde, welche schnell zunehmen und schon nach 6—8 Stunden

den Höhepunkt erreichen. Meist sterben die Tiere infolge der Nierenerkrankung am zweiten Tage. In einem Falle, in welchem das Kaninchen am Leben blieb, liess sich der weitere klinische Verlauf verfolgen. Hierbei bildeten sich die bläulichweissen Netzhautaffektionen nach 10–14 Tagen allmählich zurück, und an ihre Stelle traten weisse, hell reflektierende Entartungsherde, zwischen denen stellenweise eine Pigmentierung zu erkennen war.

Die im frühesten Stadium, d. h. sieben Stunden nach der Einspritzung des Nephrotoxins vorgenommene anatomische Untersuchung ergab, dass die Affektion ausschliesslich in den innersten Netzhautschichten sass. Daselbst hatte sich eine eiweisshaltige Flüssigkeit angesammelt, welche die Stützfasern auseinander drängte, wodurch dann eigenartige, wie präformierte Hohlräume aussehende Bilder erzeugt wurden. An den Nervenfasern, Ganglienzellen und Gliazellen war nichts Krankhaftes zu erkennen. Nirgends bestanden Entzündungen oder Gefässveränderungen. Erst sekundär traten Entzündungs- und Degenerationsprozesse hinzu.

Bei Kontrollversuchen mit normalem Hundeserum traten niemals krankhafte Affektionen auf, weder von seiten der Niere noch von seiten der Netzhaut. Das für Kaninchen-Nieren toxische Serum wirkt nur für die Netzhaut von Kaninchen toxisch, dagegen nicht für die von Meerschweinchen. Die Wirkung des Nephrotoxins auf die Netzhaut ist demnach eine spezifische.

Da also das Antinierenserum gleichzeitig Antikörper gegen die Netzhaut enthält, so ergiebt sich; dass Nieren und Netzhaut innige Beziehungen zu einander haben, in dem Sinne, dass in beiden gleichartige Eiweissgruppen vorkommen.

Vortragender demonstriert hierzu:

1. Ein Kaninchen mit ophthalmoskopisch leicht sichtbarer, durch Nephrotoxin endogen erzeugter Netzhauterkrankung (4 Monate alt).

2. Ein Präparat einer sieben Stunden alten, durch Antinierenserum hervorgerufenen endogenen Netzhautveränderung beim Kaninchen.

3. Ein mikroskopisches Präparat einer frischen mittelst Nephrotoxin erzeugten Nierenerkrankung beim Kaninchen (Entartung des Epithels der Harnkanälchen mit beginnender Entzündung).

Besprechung.

Goldzieher-Budapest betont, dass Einspritzung von Nierensubstanz ausnahmslos Veränderungen der Nebenniere im Gefolge habe, und fragt den Vortr., ob im Blute seiner Versuchstiere Adrenalin vorhanden war.

Wessely-Würzburg hat mit dem Gynäkologen *Bruno Wolf* bei Tieren beide Nieren exstirpiert und dann, da die Tiere noch ein paar Tage am Leben blieben, ophthalmoskopisch untersucht, ohne Veränderungen zu finden. Es hat also das Aufhören der Nierenfunktion keine Beziehungen zur Netzhaut.

Fleischer-Tübingen: Hunde, bei denen Nephritis experimentell erzeugt war, haben niemals Retinitis albuminurica bekommen.

Best-Dresden: Es gibt chemisch differenzierte Gifte, die Netzhautveränderungen gleichzeitig mit Nierenerkrankung hervorrufen, z. B. Phlorizin, Suprarenin wirke ja ähnlich.

Axenfeld-Freiburg fragt, womit *Fleischer* die Nephritis experimentell erzeugt habe, und an welchen Tieren?

Wermke-Odessa hat das Umgekehrte gemacht wie *zur Nedden*, nämlich Kaninchen mit Hundenieren behandelt, und zwar mit negativem Erfolge.

Fleischer erwidert *Axenfeld*, dass die Versuchstiere Hunde gewesen seien; wie aber die Nephritis erzeugt worden sei, sei ihm nicht bekannt.

Es sprechen ferner *Schreiber*-Heidelberg und *A. Leber*-Berlin.

9. *Uhthoff*-Breslau: **Zur Katarakt-Operation bei Diabetikern.**

U. berichtet über eine Serie von 115 Katarakt-Operationen bei Diabetikern, deren genauere Statistik er vor kurzem in den Klin. Monatsblättern f. Augenheik., Bd. XLVI, 1908, hat veröffentlichen lassen.

Die Resultate müssen als sehr günstig bezeichnet werden, da keins von diesen 115 Augen vollständig verloren ging, 2 erhielten nur ein minimales Sehen (einmal Fing. 1 m und einmal nur Lichtschein). Eine Patientin starb am 5. Tag nach normal verlaufener Operation an Coma diabeticum.

Gute Sehschärfe	1—1/2	in	68 pCt.
Brauchbare Sehschärfe	1/4—1/10	„	13 „
Mangelhafte Sehschärfe	unter 1/10	„	14 „
Totale Erblindung ohne Lichtschein		„	0 „

Die Operationsresultate waren eigentlich ebenso gut, wie bei den nicht diabetischen Kataraktentraktionen.

U. geht sodann auf die Komplikationen näher ein.

Ausgesprochene Iritis (3 mal mit Hyropyon)	in	6 pCt.
Leichtere entzündliche Erscheinungen von Seiten der Iris	„	5,4 „
Postoperatives Glaukom	„	0,9 „
Vorübergehende Drucksteigerung	„	1,8 „
Amotio Chorioideae	„	0,9 „
Blutungen in der vorderen Kammer	„	8,9 „
Netzhautblutungen	„	4,5 „
Glaskörperblutungen	„	1,8 „
Retinitis diabetica	„	2,6 „
Retinitis albuminrica	„	0,9 „
Verspätete Restitution der vorderen Kammer	„	1,8 „
Myop. Chorioidealveränderungen	„	1,8 „
Exitus letalis (Coma diabeticum) am 5. Tage	„	0,9 „

Hierauf bespricht *U.* die früheren Anschauungen über die Operation der Cataracta diabetica näher und zeigt, ein wie grosser Umschwung der Ansichten in Betreff der Prognose sich unter dem Einfluss der Anti- und Asepsis vollzogen hat.

Die häufigste Komplikation sind entzündliche Erscheinungen von Seiten der Iris, wie von vornherein zu erwarten war auf Grund der sonstigen Erfahrungen über die grössere Prädisposition diabetischer Gewebe für entzündliche Prozesse infolge verminderter Resistenz der Gewebe und grösserer Virulenz der Mikroorganismen bei Diabetes. Es wird schon hierbei auch auf die chirurgischen Erfahrungen und ebenso auf einschlägige experimentelle Untersuchungen von *Bugwid*, *Grossmann*, *Hildebrand*, *Sweit* u. A. verwiesen.

Sodann geht *U.* auf die anderen Komplikationen (Retinalblutungen, Retinitis diabetica u. s. w.) näher ein, die sich durchweg als nicht deletär erwiesen.

Auch die Frage des antidiabetischen Regims vor und nach der Operation wird näher besprochen. *U.* ist gegen ein allzu rigoroses Vorgehen in dieser Hinsicht.

Der Operationsmodus weicht nicht von dem der nicht diabetischen Katarakt-Operation ab und operiert *U.* auch hier in letzter Zeit vielfach ohne Iridektomie mit Einträufelung eines Tropfens einer 1/2 pCt. sterilisierten Exerinlösung gleich nach der Operation. Nach *U.s* Ansicht ein wirksamer Schutz gegen nachträglichen Irisprolaps ohne Beeinträchtigung der Wundheilung.

Besprechung.

Sattler-Leipzig erwägt, ob es nicht ratsam sei, die Operation einige Tage aufzuschieben, um nicht von einem Coma diabeticum überrascht zu werden, und erinnert an den Unterschied zwischen Cataracta diabetica und Star bei Diabetikern. Auch er habe bei Zuckerkranken erhöhte Infektionsgefahr bemerkt.

Schmidt-Rimpler-Halle warnt ebenfalls vor dem plötzlichen Uebergang zu strenger Zuckerdiät, der namentlich bei jugendlichen Diabetikern verhängnisvoll werden könnte.

Sigrist-Bern teilt folgende Beobachtung mit: 50jährige ausser dem Diabetes gesunde Kranke, besonders mit gesundem Herzen, begann während der Staroperation unmittelbar nach dem Schnitt zu hüsteln, gelber Schaum trat aus dem Munde — Lungenödem. Nach Vollendung der Operation Aderlass, trotzdem Tod innerhalb 4 Stunden durch Erstickung.

Schirmer-Strassburg empfiehlt Vorsicht in der Prognose. Ein Herr, der früher Zucker hatte und angab, dass der graue Pupillenreflex gleichzeitig mit den Sehstörungen aufgetreten sei, habe nach der Operation nur ein schlechtes Sehvermögen erlangt, weil früher eine diabetische Neuritis vorgelegen hatte.

10. *v. Hippel*-Heidelberg: **Die Palliativtrepanation bei Stauungspapille.**

Auf Grund des Studiums von 221 in der Literatur niedergelegten Fällen von Trepanation bei Stauungspapille gelangt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Die Trepanation bringt in der Mehrzahl der Fälle die Stauungspapille zur Rückbildung und zwar für längere Zeit oder für die Dauer.

2. Die Aussichten für Erhaltung bezw. Besserung des Sehvermögens sind günstige bei Frühoperation, ungünstige, wenn der Visus bereits praktisch unbrauchbar war. In der Mehrzahl der Fälle ist zu spät operiert worden.

3. Die Lebensdauer der erfolgreich Trepanierten ist auch bei sicheren Tumorfällen eine solche, dass die Operation in dieser Hinsicht als lohnend zu bezeichnen ist.

4. Die Operation kann nicht nur zur Beseitigung der Stauungspapille, sondern zu völliger Heilung führen, weil es sich in Fällen, die klinisch Tumorsymptome darbieten, handeln kann um chronischen Hydrocephalus, um Pseudotumor (*Nonne*), um akute oder chronische Hirnschwellung (*Reichardt*) und um Meningitis serosa. In diesen Fällen kann, wenn die Operation unterlassen wird, Heilung, aber Erblindung eintreten.

5. Die Gefahr der Operation ist nicht gering zu veranschlagen; sicher ist sie aber in den Fällen, wo die Erhaltung des Sehvermögens die Indikation abgibt, erheblich geringer als wenn man die Mortalität *aller* palliativ Trepanierten zugrunde legt (nach *Bergmann* 47,7 pCt.).

6. Die unmittelbare Gefahr des operativen Eingriffs kann durch gewisse Vorsichtsmassregeln herabgesetzt werden: Chloroform, nicht Aether, zweizeitige Operation, Cocainisierung der Dura, Vermeidung brüsker Liquorentleerung; sofortiger Wundverschluss, Vermeidung der osteoplastischen Methoden zu Gunsten einfacher Trepanation.

7. Eine ausreichende Herabsetzung des intrakraniellen Drucks kann in gewissen Fällen ohne Eröffnung der Dura erreicht werden, in der Mehrzahl der Fälle scheint aber ihre Mitentfernung notwendig zu sein.

8. Die bei Tumoren sich sehr häufig einstellenden Hirnhernien sind zur Erreichung des Ziels notwendig, daher darf man sie nicht bekämpfen, sondern nur ihre beliebig grosse Entwicklung beschränken.

9. Wenn der Tumor mit einiger Wahrscheinlichkeit lokalisiert werden kann, ist im allgemeinen an der entsprechenden Stelle, sonst in der rechten Scheitelgegend zu trepanieren.

10. Misserfolge werden niemals völlig zu vermeiden sein, die Angehörigen sind darauf hinzuweisen. Trotzdem besteht die Pflicht, bei beginnender Herabsetzung des Sehvermögens durch Stauungspapille zur Operation zu raten.

11. Die Lumbalpunktion kommt als therapeutisches Verfahren nur in Betracht, wenn Tumor unwahrscheinlich ist, die Ventrikelpunktion steht gegenüber der Trepanation erst in zweiter Linie.

12. Die allgemeine Anwendung der *Neisser*schen diagnostischen Punktion wird voraussichtlich dem Bestreben, Erblindung durch Stauungspapille zu verhüten, zu gute kommen.

Besprechung.

Tier-Aachen erwähnt, dass Hypersekretion ganz dieselben Symptome machen könne wie ein Tumor, wobei jeder Eingriff, von der Lumbalpunktion bis zur Trepanation, zum Ziele führe.

Schmidt - Rimpler - Halle beschreibt die Operationsmethode, die *v. Brahmann* neuerdings anwende. Um die schnelle Schliessung der Punktionsöffnung zu vermeiden, geht dieser nach Durchschneidung der Dura mater längs der Sichel des Gehirns bis auf den Balken vor, durchstösst diesen und kommt damit in den Ventrikel. Die Oeffnung im Balken bleibt, die Flüssigkeit kann dadurch unter die Dura gelangen, wo sie eine grosse Resorptionsfläche findet. *Sch. R.* empfiehlt bei Beginn der Stauung zu operieren und die Trepanation osteoplastisch zu schliessen.

Axenfeld-Freiburg: Die Mortalitätsverhältnisse sind in den neueren Statistiken eingeübter Operateure sehr viel bessere, man braucht der Operation nicht skeptisch gegenüber zu stehen.

Wolfrum-Leipzig führt einen Fall an, in welchem bei der Autopsie drei Tage nach der Trepanation die ganze Dura mater von kleinen Hämorrhagien durchsetzt gefunden wurde. In einem andern Fall, einem jungem Mädchen, wurde die Diagnose auf Solitärtuberkel gestellt und mit Neutuberkulin behandelt, worauf die Symptome des Gehirntumors zurückgingen. Nach einem Monat traten sie wieder schwerer auf, gingen indessen abermals auf Tuberkulinbehandlung zurück. Jetzt ist das Mädchen arbeitsfähig.

Seefelder-Leipzig erzählt von zwei Kindern mit Stauungspapille, deren Ursache ganz dunkel war. Die Stauung ging ohne jede Therapie zurück und das Sehvermögen wurde normal. Es sei doch gut, etwas abzuwarten.

v. Michel-Berlin führt drei kasuistische Fälle an.

Römer - Greifswald beschreibt das Verfahren des Greifswalder Chirurgen, der bei Stauungspapille die exstirpierte Vena saphena als Drain in den Ventrikel einführte.

Bartels-Strassburg führt drei Fälle an.

Bielschowski-Leipzig: Der Zeitpunkt der Operation ist schwer zu bestimmen. Soll man bei guter Sehschärfe und grosser Stauung operieren? Die Veränderungen gehen doch mitunter von selbst zurück. Wenn die Sehschärfe noch gut ist, kann man die Trepanation nicht empfehlen, man muss eine gewisse Wendung zum Schlechten abwarten.

Uhthoff-Breslau steht nach seinen Erfahrungen der Operation sehr skeptisch gegenüber.

Nachmittags 2½ Uhr: Demonstrationssitzung in der Stadthalle.
Vorsitz: *Römer*-Greifswald.

1. *Dimmer* - Graz demonstriert **neue, ausgezeichnet gelungene Diapositive von phothographischen Aufnahmen des Augenhintergrundes.**

2. *Emanuel* - Frankfurt a. M.: **Präparate von einem epibulbären, melanotischen Tumor der Caruncula lacrymalis bei einer Patientin mit regionärer multipler Neurofibromatose einer unteren Extremität.**

Es werden Präparate von einem Neurofibrom des Oberschenkels und Präparate des melanotischen, epibulbären Tumors, in dessen Kapsel sich Nervenfasern finden, gezeigt. Im übrigen wird bezüglich der Beziehungen der melanotischen epibulbären Tumoren zur Neurofibromatose auf die Publikationen in „Klinische Monatsbl. f. Augenheilk.“, Bd. 46, 1908, S. 539 und „Münch. med. Wochenschr.“, 1908, No. 26, Berichte des Aerztlichen Vereins Frankfurt a. M. verwiesen.

Hierzu berichtet *Wolfrum*-Leipzig über eigene Untersuchungen an Naevi, bei denen er interessante Beziehungen zu den melanotischen Tumoren gefunden hat. Jedesmal nämlich bestand ein Zusammenhang mit dem Epithel, indem auswachsende Epithelzapfen oder auch losgelöste Epithelgruppen gesehen wurden. Danach sind melanotische Tumoren, welche aus Naevi hervorgehen, also eigentlich als Karzinome zu bezeichnen.

3. *Seefelder*-Leipzig: I. **Weitere Demonstrationen embryonaler menschlicher Augen.**

a) *S.* demonstriert mikroskopische Präparate und Diapositive von der Augenanlage eines sehr gut konservierten menschlichen Embryos von 5 mm grösster Länge. Alter ca. 3 Wochen.

Das *Linsensäckchen* ist noch ringsum im Zusammenhang mit dem Ektoderm und nach der Amnionhöhle zu weit geöffnet. Linsenkegel sehr stark entwickelt. Im Glaskörperraum ein grösstenteils aus Linse und Netzhaut hervorgehendes dichtes Fibrillennetz. Die Arteria hyaloidea ist erst als primitiver Bulbus hyaloideus (*Fuchs*) angelegt, welcher in der Nähe des Becherrandes aus der Ringarterie entspringt, im Niveau der Becherspalte — diese ganz ausfüllend — verläuft und hinter der Linse in den Glaskörperraum aufsteigt, um dort blind zu endigen. Das äussere Blatt der sekundären Augenblase ist noch gänzlich unpigmentiert und von einem dichten Gefässnetz überzogen.

Der Augenblasenstiel ist kurz und dick und von zylindrischer Form. Die Einstülpung zur Rinne ist noch nicht erfolgt. — Der Entwicklungsgrad der Augenanlage stimmt überein mit dem eines Kaninchenembryos von der Mitte des 11. Tages, sowie eines Schweineembryos von 7—8 mm Scheitelsteisslänge.

b) *S.* demonstriert ferner die mikroskopischen Präparate eines 3 monatlichen Embryos, in welchem die innigen Beziehungen zwischen Glaskörpergefässen und Glaskörpergefässen mit überraschender Deutlichkeit zu sehen sind.

II. **Demonstration von Präparaten eines Falles von Aniridia completa congenita.**

Mädchen, 25 Jahre, mit doppelseitigem, klinisch totalem Irismangel, Katarakt, Nystagmus u. s. w.

Die Iris fehlt nirgends ganz, sondern ist nur stark verschmälert. Sphinkter und Dilatator fehlen. Der Kammerwinkel ist nur temporal frei, unten und nasal durch ein von der Iris ausgehendes Gewebe verlegt. Von den übrigen pathologischen Veränderungen ist besonders das gänzliche Fehlen einer Fovea centralis hervorzuheben, womit vielleicht die Ursache der meist hochgradigen Amblyopie und des Nystagmus bei Aniridie gefunden ist. Ueberhaupt weist der ganze Zustand irisloser Augen mit Bestimmtheit daraufhin, dass es sich nicht bloss um eine lokale, auf den Augenbecherrand beschränkte Missbildung handelt, sondern dass die Entwicklung der verschiedensten und zwar vorzugsweise der ektodermalen Augengebilde eine Störung erfahren hat.

4. *Erdmann*-Rostock: **Ueber Augenveränderungen durch Dimethylsulfat.**

Vortragender hat, veranlasst durch einen von ihm beobachteten Fall von Schädigung der Augen durch Dämpfe von Dimethylsulfat, die Wirkung dieser Dämpfe an Kaninchen- und Meerschweinchenaugen geprüft.

Die Versuche zeigen, dass das Dimethylsulfat am Tierauge ebenso wie am menschlichen neben entzündlichen Erscheinungen eine Schrumpfung und blasige Abhebung des Hornhautepithels, sowie eine hochgradige seröse Durchtränkung und Quellung der Grundsubstanz verursacht, welche ebenso wie die Abhebung des gelockerten Epithels die Folge einer hydropischen Degeneration und Ablösung des Epithels ist.

Nach der Regeneration des letzteren hellt sich die diffus getrübte Hornhaut wieder auf bis auf eine zarte parenchymatöse Trübung im Zentrum, welche der Ausdruck einer durch das Dimethylsulfat bewirkten Schädigung der Grundsubstanz ist.

5. *Schreiber*-Heidelberg: **Demonstration eines Talgdrüsenadenoms der Caruncula lacrimalis und eines Hyalintumors der Plica semilunaris.**

Schreiber demonstriert zwei Tumoren der inneren Lidwinkelgegend, welche nach ihrer klinischen Erscheinung und nach ihrem histologischen Bau ein Unikum darstellen.

Der erste Tumor stammt von einem 58 jährigen Manne. Derselbe geht von der Karunkel aus und hat sich innerhalb von 12 Jahren zur Grösse

und Form eines Westenknopfes entwickelt. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein *benignes typisches Talgdrüsenadenom.*

Der zweite Tumor betrifft einen 24 jährigen Mann. Es handelt sich um eine von der Plica semilunaris ausgehende Geschwulstplatte, die sich vom 10. Lebensjahre ab langsam entwickelt hat. Die Form des Tumors erinnert vollständig an die Palpebra tertia vom Kaninchen; derselbe lag dem Bulbus auf, ohne mit ihm verwachsen zu sein. — Mikroskopisch erwies sich der Tumor als aus homogenen Schollen bestehend, welche die Bindegewebsfibrillen infiltrieren und auf den ersten Blick an Hyalin bezw. Amyloid erinnern, ohne jedoch die für diese Substanzen charakteristischen chemischen Reaktionen zu geben. Nach dem Stande unserer heutigen Kenntnis ist man jedoch allein auf Grund der morphologischen Eigenschaften berechtigt, diesen Tumor den *Hyalin-* (bezw. Amyloid-) *Tumoren* anzureihen.

6. *Reis*-Bonn: **Demonstration mikroskopischer Präparate.**

1. **Sogen. intraokulares Pseudosarkom.**

R. demonstriert mikroskopische Präparate vom rechten Bulbus eines 16 jährigen Mädchens, bei dem eine hinter der Linse gelegene und den Glaskörperraum anscheinend völlig ausfüllende tiefbraune starre Masse, die absolut undurchleuchtbar war, ganz den Eindruck eines Melanosarkoms der Aderhaut erwecken musste.

Die anatomische Untersuchung des enukleierten Bulbus ergab, dass das Bild eines melanotischen Neoplasmas nur vorgetäuscht war durch eine *totale hämorrhagische Netzhautablösung* mit diffuser hämatogener Pigmentierung der Netzhaut, die als Endausgang einer in das Gebiet der *Retinitis proliferans* gehörigen Erkrankung der Netzhaut selbst aufgefasst wird.

2. **Primärer Hornhauttumor.**

Die demonstrierten Präparate betreffen einen *lediglich auf die Hornhautoberfläche* beschränkten epibulbären Tumor vom rechten Auge einer 72 jährigen Frau, der histologisch ein, wenn auch fast ganz pigmentfreies *Chromatophorom* im Sinne *Ribberts* darstellt und dessen Entwicklung auf versprengte Chromatophoren — Wucherung des *cornealen Anteiles* eines am Hornhautrande gelegenen und auf die Hornhaut übergreifenden angeborenen pigmentierten Naevus — zurückgeführt wird.

7. *Bielschowsky*-Leipzig: **Ueber eine ungewöhnliche Form von syphilitischer Hornhautaffektion.**

Ein 32 jähriger Mann, der vor fünf Jahren Lues acquiriert hatte, erkrankte zunächst mit einseitiger Iridocyklitis. Nach 14 Tagen traten unter äusserst heftigen Schmerzen zwei umschriebene, gelbe, tief gelegene *Hornhautherde* auf, von denen der eine innerhalb weniger Tage eine sehr grosse Ausdehnung (ca. ein Drittel der Cornea) erreichte, während sich gleichzeitig am Hornhautrande ein nur oben nicht geschlossener, saturiert gelber Ring bildete und sich die vordere Kammer bis zur halben Höhe mit Eiter füllte. Die Entleerung des Eiters durch Punktion der vorderen Kammer bewirkte zunächst noch keine Besserung des Zustandes ausser der Beseitigung der Schmerzen. Erst nach einigen Tagen begann eine rapide Rückbildung der Krankheitserscheinungen. Jetzt, fünf Monate nach der Erkrankung, ist die Hornhaut nur noch zart getrübt und leicht matt, von vereinzelten tiefen Gefässen durchzogen. Die Sehschärfe, die bis auf Fingerzählen in nächster Nähe gesunken war, ist auf $^1/_5$ gestiegen. Die syphilitische Natur des ungewöhnlichen Krankheitsbildes ist nach der Vorgeschichte, nach den anfangs in der Iris noch eben erkennbaren papulösen Bildungen und dem günstigen Einfluss der spezifischen Behandlung ausser Zweifel.

8. *Römer*-Greifswald: **Das neue Pneumokokkenserum und seine Anwendung beim Ulcus serpens.**

Römer zeigt das von den Höchster Farbwerken dargestellte Pneumokokkenserum. Die Grundlagen für die Serumtherapie des Ulcus serpens haben ihren Abschluss erreicht, wie *Römer* dies im vorigen Jahre an einem grossen Material dargelegt hat. Die klinische Betrachtung der Ulcera genügt nicht, es ist notwendig, dass in jedem Falle die Virulenz des betreffen-

den Pneumokokkenstammes dargelegt, festgestellt wird. Wir müssen wissen, um was für Infektionen es sich gehandelt hat. Die Ulcera serpentia können auf der einen Seite von Pneumokokken mit so geringer pathogener Kraft herbeigeführt werden, dass dieselben vom Organismus mit Leichtigkeit überwunden werden können. Auf der anderen Seite der Skala stehen Pneumokokkenstämme mit so ungeheurer Virulenz, dass jede Therapie an ihnen scheitern muss. Dazwischen liegt die therapeutische Breite der Serumtherapie, die noch dann zum Ziele führt, wo ein Spontanstillstand der Infektion nicht eintritt. Aber nur dann ist die Anerkennung einer Heilwirkung im einzelnen Falle statthaft, wenn zur Nachprüfung der klinischen Beobachtung das Serum den betreffenden Pneumococcus im Tierversuch beeinflusst. Diese schützende Wirkung gegen virulente Pneumokokkenstämme kann bisher nur das spezifische, von *Römer* demonstrierte Serum aufweisen. Die anderweitig angegebenen Heilwirkungen von anderen, nicht spezifischen Mitteln können nur auf Grund der unkontrollierbaren klinischen Eindrücke behauptet, im Tierversuch aber nicht nachgeprüft werden.

9. *Stargardt*-Strassburg i. Els.: Demonstration mikroskopischer Präparate.

1. **Phlyktänen nach Ophthalmoreaktion.**

Die Phlyktänen entsprechen völlig dem Bilde, das *Leber* von den gewöhnlichen Bindehautphlyktänen gegeben hat. Auch hier finden sich Riesenzellen, aber keine Verkäsung. Tuberkelbazillen waren nicht nachweisbar, auch die nicht nach *Ziehl* darstellbare sogen. granuläre Form (*Much*) fand sich nicht.

2. **Epithelzellen von akutem Trachom mit Powaceck-Halberstaedterschen Körpern.**

Unter 140 Fällen der verschiedensten akuten und chronischen Konjunktivitiden fanden sich die typischen Körper nur in dem einen Fall von akutem Trachom, ferner bei einer nicht bakteriellen leichten Blennorrhoea neonatorum. *St.* demonstriert Präparate und Zeichnungen der verschiedenen Epithelveränderungen bei Konjunktivitis und der typischen Körper bei Trachom.

10. *Löhlein*-Greifswald: **Angeborene Tränensackfisteln als Entwicklungsanomalie.**

Es ist bisher erst in einem Falle die mikroskopische Untersuchung einer angeborenen Tränensackfistel erfolgt (durch *Elschnig* 1906). *Löhlein* hat neuerdings in drei Fällen den histologischen Befund erheben können und erhielt die gleichen Querschnittbilder, wie sie *Elschnig* mitgeteilt hat, jedoch nur dicht an der äusseren Ausmündung der Fistel. Je weiter sich der Fistelkanal von der Mündung an der Haut entfernt, desto mehr veseinfacht sich das Querschnittsbild in dem Sinne, dass es schliesslich fast völlig dem Querschnitt eines normalen Tränenröhrchens gleicht: ein gleichmässiger, mehrschichtiger Epithelmantel, dessen äusserte Schicht zu einer Reihe zylindrischer Zellen angeordnet ist, umschliesst ein enges, ovales Lumen. Dieser Befund und die neueren Beobachtungen über konstante Seitengangbildungen an den fötalen, ableitenden Tränenwegen (*Tartuferi*, *Monesi*) sprechen für die Annahme, dass die angeborenen Tränensackfisteln nicht, wie *Manz* es zuerst aussprach, als Hemmungsbildung anzusehen sind, sondern das Resultat einer Epithelsprossung von den ableitenden Tränenwegen darstellen. Ihre Entstehung stünde also in Parallele zu der der normalen und der sogenannten „überzähligen“ Tränenröhrchen. Gegen diese Auffassung spricht weder die Tatsache, dass das Wandepithel nahe der Fistelmündung den Charakter der Epidermis annimmt, noch der Mangel einer Elastica und Muscularis, wie sie den funktionell soviel höher stehenden Tränenröhrchen zukommt.

v. Hippel-Heidelberg bemerkt hierzu, dass er seither andere Ansichten gewonnen, wie er im Graefe-Saemisch gebracht hat. Er werde sie im *Schwalbe*schen Handbuch über die Missbildungen des Auges präzisieren.

11. *Schuster*-Frankfurt a. M.: **Demonstration eines mikroskopischen Präparates zur Frage des Pupillenreflexes.** (Fasernetz zwischen Opticus und Retina. D. Ref.)

12. *Bartels*-Strassburg: **Verpflanzung von Fett in die Tenonsche Kapsel zur Erzielung eines guten Stumpfes nach Enucleatio bulbi.**

Die Mittel, welche man bisher an die Stelle des herausgenommenen Bulbus einsetzte, wurden zum Teil in mehr oder weniger langer Zeit wieder ausgeschieden, da sie artfremd waren, z B. Glaskugeln, Paraffin, Kaninchenaugen u. s. w. *Bartels* verpflanzte deshalb nach Art der erfolgreichen Fetttransplantationen bei eingezogenen Knochennarben (*Silex, Axenfeld, Schirmer*) Fett von demselben Individuum in die *Tenon*sche Kapsel. Das Fett wurde vom Oberschenkel entnommen; es heilte leicht ein und resorbierte sich nicht. Die Fäden wurden jederseits zugleich durch die Konjunktiva und die vorgezogene *Tenon*sche Kapsel geführt. Auf diese Weise wurde ein Durchschneiden der Fäden verhütet und ein beweglicherer Stumpf geschaffen.

Vortragender demonstriert das Präparat einer Hunde-Orbita, in die 3 Monate vor der Tötung Fett verpflanzt war.

Beim Menschen bot die geschaffene Fettunterlage der Prothese einen guten Halt.

Das Verfahren der Fetteinpflanzung empfiehlt sich wegen seiner Einfachheit besonders bei Kindern nach der Enukleation, um die Orbita gut auszufüllen. Man kann dadurch vielleicht verhüten, dass die der Enukleation entsprechende Schädelseite im Wachstum zurückbleibt.

13. *Hoppe*-Köln: **Demonstration eines neuen Modells des Spiegeloptometers.** (Fabrikant H. Windler in Berlin.)

Das ältere Modell (vergl. Münch. med. Wochenschr., No. 15, 1906; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.; Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges, 1906) ist in allen Teilen vervollkommnet, die Verwendbarkeit vielseitig erweitert, unter Wahrung der schnellen, angenehmen und sicheren Ermittelung der Sehschärfe. Von den Neuerungen sind hervorzuheben: Drehbarer, lichtverstärkender Spiegel zur Abstufung der Beleuchtung der Sehproben mit Tageslicht und elektrischem Licht. 2. Teilung des Visierspiegels in 2 um eine gemeinsame Horizontalachse drehbare Hälften. Dadurch wird ermöglicht a) Prüfung des einzelnen Auges und schnell abwechselndes Prüfen der Augen bei freiäugigem Blick (ohne Verdecken eines Auges), b) gleichzeitiges Sehen der Proben mit dem rechten und linken Auge, c) Nachweis binokularen Sehens, d) Vergleichbarkeit der Sehschärfe beider Augen auch bei feinen Unterschieden.

3. Der Sehprobentisch lässt sich ausschalten und durch einen Tisch von beliebiger Grösse zur Verwendung auch sehr grosser Probetafeln und Lampen aller Art zur Beleuchtung ersetzen.

4. Der zu Untersuchende kann selbst die Sehproben handhaben, die einzelnen Buchstaben mit dem Finger bezeichnen und seine Sehschärfe autographisch festlegen (Kontrollautogramm). Näheres demnächst in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.

14. *Wessely*-Würzburg: **Demonstration einiger Simulationsproben.**

Bei Aggravation einseitiger Sehschärfe pflegt ein grosser Teil unserer Simulationsproben zu versagen, da der Untersuchte das dem minderwertigen Auge zukommende Bild unterdrückt. Vortragender weist darauf hin, dass hierzu nur eine ganz unbedeutende Minderwertigkeit erforderlich ist, sobald ausserdem auch nur die geringste Störung des Muskelgleichgewichts (*latenter* Strabismus) besteht. Um sich hierüber im gegebenen Fall schnell zu orientieren, empfiehlt er, den Untersuchten durch die Papprõhre des *Hering*schen Fallversuches binokular nach dem Kopf des Untersuchers visieren zu lassen. Trotz normaler Einstellung der Augen für die Ferne visieren nämlich solche Patienten nur monokular, da sie das eine Doppelbild des Rohrinnern unbewusst unterdrücken. Nach dem Ausfall dieses Versuches ist sofort zu ermessen, welche Simulationsproben mit Aussicht auf Erfolg angewendet werden können, welche nicht. Vortragender gibt

nun zwei neue einfache Proben an, die auch in diesem Falle nicht versagen. Die eine besteht in einem Rot-Grün-Lorgnon, das in wechselnder Stellung vor die Augen des Untersuchten gehalten wird, während er im Dunkelzimmer nach einer Kerzenflamme sieht, wobei nur die gesehene Farbe des Lichtes angegeben werden soll. Die zweite besteht in zwei konvergierenden Röhren, durch die der Patient zu blicken hat, während 1—2 Finger der Hand vor den Oeffnungen langsam vorbeigeführt werden. Hier können die Doppelbilder nicht unterdrückt werden, da sie nacheinander entstehen. Ausserdem legt Vortragender eine bewegliche Stereoskoptafel zur Prüfung auf binokulare Tiefenwahrnehmung vor.

15. *Fleischer*-Tübingen demonstriert **die Präparate von zwei Iristumoren.**

Im einen Fall eines typischen Spindelzellsarkoms von einem 26 jährigen Mann, das rapid gewachsen war und weit über die klinisch erkennbare Grenze den Kammerwinkel infiltriert hatte. Im zweiten Fall war bei einem 59 jährigen Mann ein stecknadelkopfgrosser Tumor 6 Jahre lang ohne Vergrösserung beobachtet worden. Das Auge erblindete unter dem Bild des Glaucoma simplex und wurde schliesslich wegen akuten Glaukoms enukleiert. Bei der anatomischen Untersuchung war nicht nur der klinisch beobachtete Tumor vorhanden, sondern auch die ganze Iris war bei erhaltener Struktur und normaler Dicke infiltriert von Zellen mit relativ grossem ovalem Kern. *Fl.* vermutet, dass es sich um ein vom vorderen Irisendothel ausgehendes Endotheliom handele. Da jedoch ein Endothel neuerdings bestritten wird, so lässt er diese Vermutung dahingestellt.

Besprechung:

Gilbert-München berichtet über einen Tumor, der vom Pigmentepithel der Iris ausging. Er war gutartig, doch musste das Auge wegen Glaukom enukleiert werden.

16. *Gilbert*-München: **Ueber die Spiralfasern der Leukome.**

Die spiraligen Gebilde, die in der Nähe hyaliner Ablagerungen gefunden werden, sind nicht elastischer Natur (*Sachsalber*), sondern es handelt sich um eine dem Fibrin nahestehende Substanz mit hyaliner Anwandlung. Ein Teil der Bröckel der hyalinen Ablagerungen entsteht durch Zerfall der Spiralen. Diese Spiralfasern erlangten eine gewisse Bedeutung dadurch, dass sie nach *Schulze* eventuell mit in das Beweismaterial gegen die parasitäre Natur der Spirochaete pallida aufgenommen werden sollten. Es bestehen aber derartige morphologische Unterschiede zwischen den Leukomspiralen und der Syphilisspirochaete, dass eine Verwechslung nicht wohl möglich erscheint. Solche Differenzen in Grösse und Dicke der einzelnen Windungen, wie sie sich bei den Leukomspiralen finden, kommen bei der Spirochaete pallida nicht vor. Den Ausschlag aber gibt, dass die Leukomspiralen sich gegenüber der Silberimprägnierung nach *Levadite* ablehnend verhalten.

17. *Mizuo*-Osaka, Japan: Demonstrationen: **1. Teratom aus der Orbita.**

In der linken Orbitahöhle eines japanischen Neugeborenen wuchs sehr rapid ein zuletzt 17 cm langer Tumor, der nach 40 Tagen die Haut des Unterlides durchbrach und sich auf dem Gesicht ungemein rasch entwickelte, so dass er bald abgeschnitten werden musste. Der Tumor hat fast alle dem Fötus gebürtigen Formen und Bestandteile, nämlich Kopf, Rumpf, Vorder- und Hinterextremitäten, Penis, Hirn, Spinalganglien, Rachen, Magen, Dünn- und Dickdarm, Wirbelknochen, Femur, nabelschnurartigen Stiel, ausgebildete Haut und Wollhaar.

2. Ein Fall von vollkommener Cyklopie.

Placentaähnliches Endhirn, unvollkommenes Zwischenhirn, nur einen N. opticus und *ein Auge*. Am ganzen Körper sonst keine Abnormität.

In Berlin gefertigte Moulagen der beiden Fälle werden gezeigt.

18. *Schanz*-Dresden: **Demonstration des durch ultraviolette Strahlen zu erzeugenden Lidschlussreflexes und der durch diese Strahlen veranlassten Fluoreszenz der Linse.**

Bringt man das Auge des Versuchstieres in das Bild, das man mit einer Quarzlinse von dem Lichtbogen einer elektrischen Bogenlampe entwirft, so sieht man, wie die Linse im Auge des Versuchstieres lebhaft fluoresziert. Besonders schön ist es ausgesprochen, wenn man die sichtbaren Strahlen noch durch ein blaues Uviolglas schwächt. Man sieht dann in dem dunkelblau belichteten Auge die lebhaft hellgrün fluoreszierende Linse. Diese Fluoreszenz wird erzeugt *allein* durch die ultravioletten Strahlen. Wird nämlich ein Glas, das die ultravioletten Strahlen absorbiert wie das von Dr. ing. *Stockhausen* und mir gefundene Euphosglas, zwischen Lichtquelle und Auge gebracht, so schwindet die Fluoreszenz der Linse sofort. *Wird dieses Glas entfernt, so kommt die Fluoreszenz sofort wieder, gleichzeitig zucken die Lider des Tieres krampfhaft zusammen.* Dieser Reflex ist der beste Beweis, dass die ultravioletten Strahlen, die unser Glas abhält, die Augen reizen.

Welche ultravioletten Strahlen sind es nun, die diesen Reflex auslösen? Bei der Einwirkung der ultravioletten Strahlen müssen wir unterscheiden zwischen den kurzwelligen und langwelligen. Die kurzwelligen sind die von weniger als 300 $\mu\mu$ Wellenlänge, es sind diejenigen, die gewöhnlich von Glas absorbiert werden. Die langwelligen ultravioletten Strahlen sind diejenigen von 400—300 $\mu\mu$ Wellenlänge. Diese werden von gewöhnlichem Glas nicht absorbiert. Prof. *Birch-Hirschfeld* hat in der letzten Nummer der Zeitschrift für Augenheilkunde die Frage aufgeworfen, ob es wirklich nötig ist, die langwelligen ultravioletten Strahlen vom Auge abzuhalten. Er kommt dabei zum Schluss, dass diese Frage beim jetzigen Stand unserer Kenntnisse zu verneinen sei. Ich kann gleichzeitig mit dem besprochenen Versuch den *schlagenden* Beweis erbringen, dass gerade die Strahlen von 400—300 $\mu\mu$ dem Auge schädlich sind. *Der eben besprochene Lidschlussreflex tritt auch auf, wenn man noch eine Glasplatte zwischen Lichtquelle und Auge einschaltet, welche die kurzwelligen ultravioletten Strahlen abfängt. Noch besser sieht man dies an der Fluoreszenz der Linse. Diese wird nicht im mindesten beeinflusst, wenn man bei diesem Versuch eine 18 mm dicke Glasplatte einschaltet und wieder entfernt.*

Die kurzwelligen ultravioletten Strahlen erzeugen heftige konjunktivale Reizung, sie dringen aber nicht in die Tiefe. Wir finden hier genau dasselbe, was wir schon von den Belichtungen der Haut kennen. Die kurzwelligen ultravioletten Strahlen erzeugen leicht heftige, aber oberflächliche Entzündungen der Haut, die langwelligen wirken mehr in die Tiefe. Am Auge finden wir dasselbe. Nur die ultravioletten Strahlen von 400—300 $\mu\mu$ dringen in die Tiefe, sie allein veranlassen die Fluoreszenz der Linse, die beobachteten Trübungen derselben, die Erythropsie und die Farbensinnstörungen, die *Birch-Hirschfeld* eben beschrieben hat.

Bei unseren Versuchen nämlich haben wir noch gefunden, dass die Fluoreszenz der Linse bei intensiver Belichtung in einigen Stunden deutlich nachlässt, dass die Stoffe, die die Fluoreszenz derselben ermöglichen, aufgebraucht werden, dass die Linse gleichsam davon ausgebleicht wird. Erst wenn dies eingetreten, gelangen die ultravioletten Strahlen von 400—300 $\mu\mu$ Wellenlänge bis zur Netzhaut und erzeugen dort ebenso wie im staroperierten Auge Erythropsie. Auch die Farbensinnstörungen, welche *Birch-Hirschfeld* bei Patienten, die bei einer an ultravioletten Strahlen besonders reichen Lichtquelle gearbeitet hatten, beobachtete, können nur entstehen, wenn die Linse durch die ultravioletten Strahlen von 400—300 $\mu\mu$ ausgebleicht ist.

Auf der Naturforscherversammlung in Köln, wo sich Gelegenheit bietet, auch die Beleuchtungstechniker für die Frage zu interessieren, soll dieselbe eingiehender besprochen werden.

19. *Schieck*-Göttingen: **Bietet die Exenteratio bulbi einen hinreichenden Schutz gegen den Eintritt der sympathischen Ophthalmie?**

Nachdem die sympathische Ophthalmie als eine metastasierende Infektionskrankheit erkannt ist, deren uns noch unbekannte Erreger in der Uvea einen günstigen Nährboden finden und wahrscheinlich auf der Blutbahn von dem einen Auge in das andere gelangen, ist es verständlich geworden, dass alle Operationsmethoden, welche den Uvealtractus im Auge

lassen, als Abwehrmassregeln der Erkrankung unbedingt zu verwerfen sind. Hinsichtlich des Wertes der Neurotomia oder Neurectomia optico-ciliaris bestehen daher keine Meinungsverschiedenheiten mehr. Anders liegt die Sache bei der Exenteratio bulbi; denn hier wird bei einer lege artis vorgenommenen Operation alles Gewebe, welches für die mutmasslichen Infektionsträger einen Nährboden abgibt, aus dem Auge entfernt. Bislang existiert in der Literatur auch noch kein einwandsfreier Fall, der für den ungenügenden Schutz der Operationsmethode völlig beweisend gewesen wäre; denn, wie *Schirmer* hervorhebt, sind in einer Anzahl der veröffentlichten Beobachtungen die Intervalle zwischen Operation und Ausbruch der sympathischen Ophthalmie so kurz, dass die Möglichkeit besteht, dass die Infektionsträger zur Zeit der Operation bereits im Blute kreisten. Ein anderer Teil der Veröffentlichungen lässt Zweifel aufkommen, ob es sich wirklich um sympathische Ophthalmie gehandelt hat.

Schieck schildert nun einen Fall, bei dem die sympathische Ophthalmie mehrere Monate nach Exenteration des verletzten Auges auf dem zweiten Auge zum Ausbruch kam. Bei der Untersuchung des Exenterationsstumpfes stellte sich heraus, dass ein kleiner Rest Uvealgewebe stehen geblieben war, welches einen Herd von der typischen Struktur der sympathisierenden Entzündung aufwies.

Die Exenteratio bulbi ist daher nicht nur unzuverlässig, sondern auch besonders gefährlich, da das Wiederaufflackern einer Entzündung in dem Stumpfe sich unserer Beobachtung entzieht und die Enukleation des Bulbusrestes dann zu spät kommt.

An Mikrophotogrammen wird der kleine sympathisierende Herd demonstriert.

Besprechung:

Schmidt-Rimpler schildert einen Fall von sympathischer Ophthalmie, der dadurch zustande kam, dass bei der Exenteration ein Rest von Chorioidea zurückgeblieben war. Er ist daher ebenfalls für die Enukleation.

Mayweg-Hagen hatte bei der Enukleation eines zerquetschten Bulbus ein kleines Stückchen Ciliarkörper zurückgelassen, worauf sympathische Ophthalmie entstand. Er ist der Ansicht, dass eine richtig ausgeführte Exenteration dasselbe leistet wie die Enukleation.

20. *E. v. Hippel*-Heidelberg: **8 Tage alte Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica.**

Die Präparate des von Herrn Dr. *Adamük*-Kasan bearbeiteten Falles zeigen folgende Einzelheiten:

Gleichmässig geronnene Flüssigkeit mit suspendierten Pigmentepithelzellen zwischen Retina und Aderhaut.

Ausgedehnte Abhebung der Aussenglieder der Stäbchen und Zapfen, die als lange Bänder erscheinen.

Oedem der Retina und Einlagerung geronnener Massen. Fehlen deutlicher Veränderungen an den Netzhautgefässen. Fehlen jeglicher Veränderungen an Netzhautinnenfläche und Glaskörper, die auf Refraktion hinweisen würden.

Ausgedehnte Veränderungen in der Aderhaut und dem darüber liegenden Pigmentepithel, am stärksten in der Gegend des hinteren Pols und nach unten davon: zahlreiche Thrombosen in kleineren und grösseren Gefässen und Kapillaren, hyaline Degeneration der Gefässwände, stellenweise Endarteriitis. Massenhafte mehrkernige Rundzellen in den erweiterten Gefässen, sowie in ihrer Wandung und dem umgebenden Gewebe. Flacher Bluterguss in der Suprachorioidea.

Defekte und Quellung der Pigmentepithelien, zarte, z. T. pigmentierte Stränge zwischen Retina und Aderhaut, vermutlich entstanden durch an Fibrinfäden entlang wuchernde Pigmentepithelzellen.

21. *Rémy*-Dijon demonstriert und erläutert das von ihm erfundene **Diploskop,** über welches in der 4. wissenschaftlichen Sitzung *Polack*-Paris ausführlich spricht.

Dienstag, den 6. August, vormittags 9 Uhr.
Zweite wissenschaftliche Sitzung in der Stadthalle.
Vorsitz: *v. Hoffmann*-Baden-Baden.

1. *Greeff*-Berlin: **Weiteres über unsere Trachombefunde.**

Greeff beschreibt ausführlich, wie sich die von ihm entdeckten Trachomkörperchen darstellen und färben. Es ergibt sich, dass sie völlig identisch sind mit den von *Halberstädter* und *Prowazek* in Java entdeckten, von ihnen sogenannten Chlamydozoen. Beide Parteien haben ungefähr gleichzeitig gearbeitet, und ihre Arbeiten ergänzen sich. *Greeff* zeigt dann auf einer Tafel die einzelnen Entwicklungsstadien der Körperchen in Epithelzellen von den einzelnen, von einem Hof umgebenen Körnchen, die sich wie Diplokokken gern zu zwei aneinander legen, bis zu der kleinen und grossen, von einem Mantel umgebenen *Haufenform* und der Zelle, die von den Körnchen ganz angefüllt ist, schliesslich platzt und den Inhalt in die Umgebung ergiesst.

In letzter Zeit ist es gelungen, die Körperchen auch im Schnitt darzustellen, man sieht alsdann, dass es nicht zulässig ist, von einem rein epithelialen Prozess zu sprechen, wie es *Prowazek* will, sondern dass die Gebilde weit in die Tiefe bis in die Follikel reichen.

Besprechung:

Erdmann-Rostock hat ebenfalls die beschriebenen Körner nachweisen können.

Römer-Greifswald erörtert die Frage, ob wir eine praktische Sicherheit in der Diagnose durch die Befunde von *Greeff* erhalten haben, und glaubt, das verneinen zu müssen. *Römer* hat auf serologischem Wege weiter zu kommen versucht, er wollte ein spezifisches Trachomserum erhalten, um den Nachweis einer spezifischen Noxe zu erbringen. Die Resultate waren negative.

v. Krüdener-Riga kann die Befunde von *Greeff* und *Prowazek* an seinem eigenen Material bestätigen und betont, dass die Gebilde nicht immer von der gleichen Grösse seien. Er glaubt, dass den Körperchen eine ätiologische Rolle beim Trachom zuzusprechen sei.

A. Leber-Berlin bestätigt die Befunde ebenfalls. Man kann die Gebilde aber nur dann als charakteristische ansehen, wenn der komplexe Bau vorhanden ist. Sonst können Verwechslungen unterlaufen. Seine serologischen Untersuchungen waren — wie die *Römers* — negativ.

2. *Krusius*-Marburg: **Zur Pathologie der Fusion.**

Vortragender berichtet unter Vorbehalt einer ausführlicheren Publikation über die Ergebnisse der klinischen Analyse von zirka 200 Fällen von Fusionsstörung. Es ergab sich ein enger klinischer Zusammenhang zwischen einer mangelnden Fusionsfähigkeit, einem einseitig oder beiderseits herabgesetzten Sehvermögen und einer Schielstellung eines oder abwechselnd beider Augen. In dieser Symptomentrias zeigte die Störung des Fusionsvermögens ein konstantes Vorkommen und war gewissermassen der Ausgangspunkt der anderen Störungen. Je nach der komplizierenden weiteren Erkrankung konnte Vortragender drei Typen aufstellen:

1. Fusionsstörung mit Unfähigkeit der beiderseits gleichzeitigen Gesichtswahrnehmung im makularen Gebiete der Netzhaut;
2. Fusionsstörung mit ein- oder beiderseitiger Amblyopie;
3. Fusionsstörung mit Schielstellung eines oder beider Augen.

Vortragender neigt der Ansicht zu, dass das Vorkommen einer Amblyopia congenita ohne nachweisliche organische Ursache sehr einzuengen ist zu Gunsten einer funktionellen Amblyopie. Bei allen einseitigen funktionellen Amblyopien ergab die genaue Vergleichung der Daten der objektiven Untersuchung, dass das amblyopische Auge schon in anatomischer Bauart oder sonstigen kleinsten organischen Bedingungen dem anderen Auge gegenüber etwas minderwertig war, zur Entwicklung einer funktionellen Amblyopie „prädestiniert" war. Vortragender bestätigt die Beobachtungen von *Claud Worth*.

Die Grundregel einer jeden sinngemässen und nicht nur symptomatischen Therapie des Schielens und der übrigen Fusionserkrankungen muss sein:

1. in möglichst jungen Jahren mit entsprechenden therapeutischen Massnahmen einzusetzen, wo man auch teilweise noch prophylaktisch wirken kann;

2. jede etwa vorhandene Amblyopie, soweit irgend möglich, zu beseitigen, eventuell die Entstehung einer solchen zu verhindern;

3. sowie der Visus es irgend gestattet, mit Fusionsübungen zu beginnen, die dem Grade und der Qualität der Fusionsstörung angepasst sind.

Setzt in diesen drei Punkten die Therapie energisch ein, so kann die Beseitigung der Schielstellung eine weniger dringliche Sorge sein. Da sie nur ein Symptom der anderen Störungen ist, schwindet sie in einer grossen Prozentzahl mit diesen. Wo nicht, so kann immer noch beliebig später ein operativer Eingriff erfolgen, ohne dass durch die vorhergehende spezifische Therapie etwas versäumt worden wäre.

Als therapeutischen Beitrag empfiehlt Vortragender neben der Atropinkur des führenden Auges und dem Verbinden dieses Auges, als Ersatz dieser Kuren, das amblyopische Auge richtig zur Emmetropie zu korrigieren, das führende Auge aber durch Korrektionsgläser künstlich ametrop zu machen. Es soll das führende Auge durch die Korrektion in gleichem Grade dem korrigierten amblyopischen Auge gegenüber ametrop und beeinträchtigt werden, wie es ohne Korrektion das amblyopische Auge dem führenden gegenüber war.

Zum Schlusse demonstriert Vortragender ein von ihm modifiziertes Amblyoskop [1]) für die Fusionsübungen, das sich von dem gebräuchlichen Modelle dadurch unterscheidet, dass es für beliebige Pupillardistanzen und auch bei Höhendifferenz der Schielstellung und Divergenz-Schielen benutzt werden kann. Eine weitere prinzipielle Modifikation ist die, dass ein abwechselndes Sichtbarmachen des einen Bildes bei Verdunkelung des anderen und vice-versa ermöglicht wird in beliebig zu steigernder Wechselfolge, bis beide Bilder gleichzeitig sichtbar sind.

Vortragender betont die Notwendigkeit einer solchen Vorrichtung, um bei „Fusionsstörungen mit Unfähigkeit der beiderseits gleichzeitigen Gesichtswahrnehmung im makularen Gebiete der Netzhaut“ überhaupt mit Fusionsübungen einsetzen zu können.

Besprechung:

Bielschowski-Leipzig: Was zum Strabismus führt, ist noch dunkel. Der Neugeborene fxiert nicht binokular, weil die Netzhautbilder nicht zum Bewusstsein kommen. Kommen sie aber zum Bewusstsein, so wird auch binokular gesehen. Bezüglich der Prognose des Strabismus unterscheidet er zwei Gruppen: in der einen tritt binokulares Sehen ein, wenn wir die Bedingungen dafür schaffen: in der anderen stellt sich trotz allem kein binokulares Sehen ein. Hier fehlt die Anlage der sensorischen Koinzidenz. Eine Besserung der Schielamblyopie ist übrigens auch in späteren Jahren niemals ausgeschlossen.

Nauber-Wien fragt, ob *Krusius* binokulare Gesichtsfelder aufgenommen habe.

Wolfrum-Leipzig bemerkt, dass die Fovea centralis beim Neugeborenen mehr lateral liege als beim Erwachsenen. Es komme dies für die kongenitale Amblyopie in Betracht.

Pfalz-Düsseldorf fragt den Vortragenden nach dem Alter der untersuchten Kinder. Nach dem 4. Jahre hat er oft gesehen, dass die einfache Emmetropisierung die Stellung korrigiert.

3. *Th. Leber*-Heidelberg: **Ueber die Entstehung der Netzhaut-Ablösung.**

[1]) Fabriziert von Herrn *Rinck*, Mechaniker des Physiologischen Instituts der Universität Marburg. Preis: Mark 50 (inklus. elektrischem Lichtwechselapparat).

Th. Leber berichtet über das Ergebnis neuer, von ihm vorgenommener Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der gewöhnlichen Form der spontanen ophthalmoskopisch zu diagnostizierenden Netzhautablösung. Er fand dabei die vor Jahren von ihm aufgestellte Ansicht bestätigt, dass dieselbe durch Zug von innen her zustande kommt. *Das wirksame Agens scheint die Zusammenziehung neugebildeten zellig-faserigen Gewebes an der Innenfläche der Netzhaut und im Bereich des Glaskörpers zu sein.*

Der Vortragende schildert in gedrängter Kürze die dabei vorkommenden, sehr mannigfaltigen und komplizierten Strukturveränderungen und erläutert seine Mitteilungen durch Aufstellung zahlreicher naturgetreuer, von Herrn *Schröter* angefertigter farbiger Abbildungen, von welchen er einen Teil mit dem Projektionsapparat demonstriert.

An der Besprechung beteiligen sich *Best, Nauber, v. Michel, Deutschmann* und *Seefelder*.

4. *Lenz*-Breslau: **Ueber die Verwendbarkeit der Antifermentbehandlung eitriger Prozesse in der Augenheilkunde.**

Vortragender referiert kurz die theoretische Grundlage des von *Müller* angegebenen und von *Peiser* in der Chirurgie zuerst praktisch geprüften Verfahrens der Antifermentbehandlung eitriger Prozesse. Die Gewebseinschmelzung bei akuten Entzündungsprozessen wird in erster Linie bedingt durch ein beim Zerfall der gelapptkernigen Leukozyten frei werdendes proteolytisches Ferment, dessen Wirkung andererseits neutralisiert werden kann durch ein Antiferment, das im Blutserum, aber auch in krankhaften Exsudaten, z. B. im Ascites, etwas reichlicher enthalten ist. Mit einem solchen antifermenthaltigen Ascites, dem eine Spur Chloroform zugesetzt war, stellte Vortragender an dem Material der Breslauer Univ.-Augenklinik Versuche an, um den Wert dieser Behandlungsmethode eitriger Prozesse für die Augenheilkunde zu prüfen.

Brauchbare Resultate wurden erzielt bei Lidabszessen und der akuten Dakryophlegmone, namentlich wenn es zur Einschmelzung des den Tränensack umgebenden Gewebes gekommen war. Dagegen versagte das Verfahren bei der chronischen Dakryocystoblennorhoe und der eitrigen Bindehautentzündung, namentlich bei der Blennorrhoe. Die Ursachen für diesen Fehlerfolg sieht Vortragender einmal darin, dass bei letzteren Prozessen das Schleimhautepithel erhalten bleibt und infolgedessen der unbedingt nötige Kontakt des Antiferments mit dem entzündeten Gewebe gehindert wird, und ferner in dem Umstande, dass es bei Schleimhauteiterungen nicht zu wesentlicher proteolytischer Gewebseinschmelzung kommt, gegen die sich ja gerade das Antiferment in erster Linie wendet.

Bei ulzerösen Hornhautprozessen, insbesondere beim Ulcus serpens, wurde ein spezifischer Einfluss nicht beobachtet, wohl aus dem Grunde, weil es dem Antiferment unmöglich ist, bis zu der noch von Epithel bedeckten progressiven Infiltration vorzudringen.

5. *Happe*-Freiburg: **Zur nicht spezifischen Serumtherapie bei Augeninfektionen.**

Vortragender hat mit Pneumokokken und Staphylokokken bei Kaninchen 100 Impfungen am Glaskörper, an der Vorderkammer und der Hornhaut vorgenommen. Die Hälfte der Impfungen wurde bei Tieren ausgeführt, die teils durch Fütterung mit steriler Dauerhefe, teils durch Injektion von *Deutschmann*schem Serum oder Diphtherie-Serum immunisiert waren, die andere Hälfte bei Tieren, die nicht immunisiert waren.

Um die Infektionen am Glaskörper, an der Vorderkammer und an der Cornea bei beiden Vergleichstieren möglichst gleichmässig zu dosieren, wurden an den genannten Stellen mit Hülfe einer sehr exakt gearbeiteten Mikrospritze minimale ($^3/_{100}$ ccm), aber doch gleiche Mengen einer bakterienhaltigen Kochsalzlösung von bekanntem Keimgehalt injiziert.

Vortragender kommt auf Grund seiner Experimente zu dem Ergebnis, dass die günstige Wirkung, die dem *Deutschmann*schen Serum und dem Diphtherie-Serum auf Augeninfektionen zugeschrieben wird, sich

durch das Tierexperiment hat nicht nachweisen lassen und dass somit beiden Heilmethoden die experimentellen Grundlagen fehlen. Vortragender will die Frage für die Klinik nicht als erledigt betrachten, glaubt aber, dass seine Resultate vor allzu optimistischen Erwartungen warnen und zu einer grösseren kritischen Reserve auffordern müssen.

Besprechung der Vorträge *Lenz* und *Happe:*

Deutschmann-Hamburg kann sich die Differenz zwischen seinen Befunden und denen der Vortragenden nicht erklären. Ihm sei die klinische Erfahrung wesentlicher und die klinischen Versuche seien immer günstig ausgefallen. Die phagozytäre Zahl seines Serums sei nach *Neisser* etwa hundertmal grösser als die des normalen Serums.

D. empfiehlt dann sein neues Serum in der neuen Form zur Nachprüfung und berichtet über einige günstige Fälle aus seiner Praxis, u. a. auch seine eigene Erkrankung an Larynxerysipel, deren Ueberwindung er einer Injektion von 6 ccm seines Serums zu verdanken glaubt.

Römer-Greifswald: Spezifische Infektionen können nur durch spezifische Antikörper überwunden werden, die Phagozyten stimulierende Wirkung des Serums hat vielfach nichts mit der Heilung zu tun.

Die Versuche haben ergeben, dass durch das *Deutschmann*sche Serum kein einziger Pneumokokkenstamm beeinflusst wird.

Schmidt-Rimpler-Halle: Der Prüfstein für das Serum seien die schweren Fälle. Nach seiner Erfahrung gingen die Fälle, die nicht durch Galvanokauter oder durch Schlitzung heilten, trotz der Serumbehandlung zugrunde.

Axenfeld-Freiburg: Das neue Serum *Deutschmanns* ist in seiner Wirkung von dem bisherigen nicht verschieden. Die Versuche *Deutschmanns* können nicht genügen, da ihnen die wissenschaftliche Grundlage fehle.

v. Hippel sen. ist der Ansicht, dass die Frage nur klinisch entschieden werden kann. Obwohl er mit Misstrauen die Versuche begann, hat er sich doch überzeugt, dass die Resultate gute seien. Er hat 20 Fälle mit gutem Erfolge behandelt.

Mayweg-Hagen meint ebenfalls, dass nur die klinische Erfahrung entscheiden darf. Er hat mit *Behring*schem Serum gearbeitet bei postoperativer Infektion und Erysipelas faciei und gute Erfolge gehabt.

Deutschmann betont, dass sein Serum polyvalent sei.

v. Michel-Berlin: Die Injektionen von Hefeserum in seiner Klinik haben keine Erfolge gebracht, sie haben aber auch nicht geschadet.

Axenfeld-Freiburg deckt den Widerspruch auf, der besteht zwischen dem angeblichen Fehlen der opsonischen Wirkung des *Deutschmann*schen Serums und den Angaben *Neissers.*

Donnerstag, den 6. August, 3 Uhr nachmittags.

Dritte wissenschaftliche Sitzung in der Stadthalle.

Vorsitz: *Schreiber*-Magdeburg.

1. *Schreiber* und *Wengler*-Heidelberg: **Ueber experimentelle Netzhautveränderungen.** (Mit Demonstrationen.)

Schreiber und *Wengler* untersuchten die Wirkung künstlicher Drucksteigerung auf die Netzhaut und den Sehnerven. Sie injizierten in die Vorderkammer des Kaninchenauges elektrolytisch dargestelltes Eisen (*Erdmann*), wodurch eine Obliteration des Kammerwinkels mit Hypertonie entstand, welche in der Folge zu einer beträchtlichen Vergrösserung des Bulbus unter dem Bilde des Hydrophthalmus führte. Trotzdem die Netzhaut unter der Wirkung der Drucksteigerung eine starke Dehnung (um 21 pCt.) und entsprechende Dickenzunahme (um 6 pCt.) erfährt, bleibt in der Regel die beim menschlichen Hydrophthalmus eintretende Degeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern aus. *Demnach besitzt die Netzhaut eine bisher ungekannte grosse Toleranz gegen allmählich ansteigende Druckerhöhung und eine beträchtliche Dehnbarkeit.* Erreicht aber die Hypertonie unmittelbar nach der Injektion einen sehr hohen Grad und erhält sie sich auf demselben, so beobachtet man sehr frühzeitig *Degeneration der Ganglien-*

zellen und Nervenfasern, welche schon *nach* 22 *Tagen aszendierend bis in den entgegengesetzten Tractus opticus* hinein verfolgt werden konnte. Bei gleich hohem Druck gewährt die stärkere Grössenzunahme des Bulbus und die damit einhergehende *Dehnung der Netzhaut einen relativen Schutz vor Degeneration*.

Das Hundeauge erfährt durch Eisen-Injektion eine noch stärkere Grössenzunahme als das Kaninchenauge: es tritt jedoch infolge der Hypertonie kein Hydrophthalmus, sondern Verschluss und Abschluss der Pupille mit Aufhebung der Vorderkammer ein, die sehr schnell von einer Netzhautablösung gefolgt ist.

Weiterhin versuchten *Schreiber* und *Wengler* ein Sekundärglaukom durch Injektion von konzentriertem Scharlachöl in die Vorderkammer von Kaninchen zu erzeugen. Die Methode führte wohl zum Ziele, bot aber keinen Vorteil gegenüber der Eisen-Injektion. Dagegen ergaben sich sehr bemerkenswerte *Wirkungen des Scharlachöls auf die Netzhaut*. Dieselben bestehen einerseits in einer schon nach wenigen Tagen fleckweise einsetzenden Atrophie, insbesondere der äusseren Netzhautschichten, andererseits in lebhaften Zellenproliferationen sowohl der Pigmentepithelien als der Ganglienzellen. An den *Ganglienzellen* beobachtet man einmal *Verlagerung* derselben in die äusseren Netzhautschichten, und zwar auch an solchen Stellen, wo diese nicht der Atrophie anheimgefallen sind. Ferner enorme *Hypertrophie* der verlagerten und in loco befindlichen Ganglienzellen. Schliesslich zeigen zahlreiche *Ganglienzellen Mitosenbildungen* in verschiedenen Phasen bis zur vollendeten Zellenteilung. Die mitotischen Zellen besitzen alle Kriterien der Ganglienzellen: entsprechende Grösse, schön ausgebildeten pericellulären Raum und einen nach der Nervenfaserschicht gerichteten langen Fortsatz.

Besprechung:

Wessely-Würzburg hat sich seit 1½ Jahren mit Untersuchungen über die Einwirkung des Scharlachrotöls auf die Epithelien des Auges beschäftigt (siehe seinen Vortrag in der 4. wissenschaftlichen Sitzung). Er hat auch in die Vorderkammer Scharlachöl injiziert und keine entzündlichen Veränderungen bekommen, wohl aber kleine Iriscysten gesehen. Nach subkutaner Injektion fand er Veränderungen der Netzhaut wie bei Retinitis pigmentosa.

Erdmann-Rostock hat mit seiner Methode auch beim Hunde einen typischen Buphthalmus erhalten.

2. *Krauss*-Marburg: **Ueber orbitale Plethysmographie.**

Vortragender berichtet über die Resultate *systematischer plethysmographischer Untersuchungen* an der menschlichen Orbita, die er mit Hülfe einer von ihm konstruierten „*luftdichten Augenkapsel*" bei einer grossen Anzahl von Gesunden und Kranken gewonnen hat. Die Untersuchungen liefern den wissenschaftlichen Beweis für die fast unbegrenzte Brauchbarkeit der Kapsel; ihre Vorzüge für Klinik und Praxis werden geschildert und ihre Konstruktion an schematischen Durchschnitten demonstriert. Die Kapsel gestattet die bequeme Applikation der allerverschiedensten therapeutischen Mittel aufs Auge und die Lider, was in grossen Zügen mit zahlreichen Beispielen illustriert wird.

Aus der Zahl seiner *wissenschaftlichen* Versuchsresultate an Menschen — über Tierversuche wird später berichtet — greift Vortragender nur einige heraus, die mit der *Plethysmographie der Orbita* in Zusammenhang stehen. Da diese Methode einen vollkommen luftdichten Abschluss der Kapsel voraussetzt, bildet sie gewissermassen eine Belastungsprobe für das zu fordernde dauernde Dichtbleiben der Augenkapsel und ihre Brauchbarkeit. Vortragender demonstriert an der Hand einer Kurventafel die mit dem Verfahren gewonnene „*Normalkurve*" erwachsener gesunder Menschen und gibt kurze Erklärungen dazu. Seine bisherigen Untersuchungen betreffen das Gebiet der Physiologie und Pathologie des Lidschlusses, der Tränensekretion, verschiedener Augenbewegungen, des Blutabflusses der Orbita — über anatomische Untersuchungen des menschlichen Orbitalvenen-

systems war im vorigen Jahre berichtet worden —, der Vasomotoren der Orbitalgefässe u. a. m.

Da die Kapselvorderwand durchsichtig ist, so ist es möglich, auch das *Auge selbst* einer permanenten äusseren und inneren Kontrolle zu unterziehen. Eine zweckentsprechende Linse, in die Kapselvorderwand eingesetzt, wird das *Ophthalmoskopieren* noch erleichtern.

Vortragender zeigt, wie sich der klinischen und experimentellen Forschung auf dem geschilderten Wege eine grosse Reihe neuer Aufgaben eröffnet, für die zu interessieren Hauptzweck seiner Mitteilung sei.

Krause demonstriert hierzu:

1. Durchschnittszeichnungen einer von ihm für klinische und experimentelle Zwecke konstruierten, luftdicht dem Orbitaleingang von Menschen und Tieren auflegbaren *Augenkapsel*;

2. photographische Abbildungen der Methodik der von ihm systematisch beim Menschen angewandten orbitalen *Plethysmographie*. Dieselben illustrieren die Anwendung der Augenkapsel zu wissenschaftlichen Untersuchungen an Menschen für ein oder beide Augen, sowie die Technik der verwandten plethysmographischen Methode;

3. eine grosse Anzahl Plethysmogramme von Gesunden — Normalkurven — und Kranken und gibt Erklärungen dazu. Unter den Kurven von pathologischen Fällen sind bemerkenswert solche, die den Einfluss von Sympathicus- und Facialislähmung, die Erscheinungen von Varicen der Orbita und des pulsierenden Exophthalmus illustrieren.

Besprechung:

Hoppe-Köln: Die plethysmographische Methode ist kein Kind der Neuzeit, schon vor 20 Jahren wurde von einem ganz ähnlichen Verfahren berichtet. Man müsse sich sehr hüten, dass man nicht auch mimische Verziehungen der Umgebung des Auges auf den Apparat überträgt.

Wessely-Würzburg fragt, bis zu welchem Ueberdruck die Kapsel von *Krauss* hält.

Krauss hat Zuckungen der äusseren Haut nicht in seinen Kurven mit aufgeschrieben. Den Ueberdruck, den seine Kapsel aushält, hat er nicdt mit dem Manometer gemessen.

3. *Bielschowsky*-Leipzig: **Ueber ungewöhnliche Erscheinungen bei Seelenblindheit.**

Der Kranke, bei dem die Seelenblindheit nach einem kurzdauernden Anfall von Bewusstlosigkeit als einzige Störung zurückgeblieben war, hatte bei fast totaler optischer Asymbolie auf dem einen Auge fast normale, auf dem anderen $^2/_5$ Sehschärfe (Astigm. hyperop.). *Trotzdem bei der Gesichtsfeldprüfung gröbere Defekte nicht festzustellen waren, trat für gewöhnlich das auf der Netzhautmitte gelegene Bild ins Bewusstsein.* Es entschwand dem Kranken, sobald es — durch unabsichtliches Verlieren der zentralen Einstellung oder vom Untersuchenden mittels prismatischer Verschiebung — auf exzentrische Netzhautteile gebracht wurde. Infolgedessen fehlten auch alle unter normalen Verhältnissen bei peripheren Netzhauterregungen gleichsam automatisch erfolgenden (gleich- und gegensinnigen Einstellungs-) Bewegungen der Augen, obwohl der motorische Apparat intakt war und prompt reagierte, wenn die Aufmerksamkeit und damit die Fixationsabsicht förmlich gewaltsam auf das periphere Netzhautbild gelenkt wurde, wie dies bei der Gesichtsfeldprüfung der Fall ist. Die Orientierung des Kranken im Raume war hochgradig gestört: einmal durch den bei Seelenblinden regelmässig zu konstatierenden Verlust des topographischen Vorstellungsvermögens, sodann durch eine bei Seelenblindheit ungewöhnliche *Störung der Tiefenlokalisation.* Der Kranke beurteilt die Entfernung der von ihm gesehenen Dinge viel zu gering, er *greift regelmässig zu kurz,* während er beim Abschreiten oder Abtasten eines Raumes oder Gegenstandes die bezüglichen Masse richtig angibt. Hand in Hand mit der Unterschätzung der Entfernung geht eine *Unterschätzung der Objektgrösse* (*Mikropsie*), sowie das Auftreten von *Scheinbewegungen* beim Versuch, nach dem fixierten Objekt zu greifen.

Die geschilderten, bei der Seelenblindheit ungewöhnlichen Erscheinungen sind ganz vereinzelt bei Läsionen im Bereich des Hinterhauptsund Scheitellappens, ausserdem jedoch auch bei Blindgeborenen in der ersten Zeit nach erfolgreicher Operation beobachtet worden. Sie beleuchten und ergänzen die vorläufig noch recht lückenhaften Anschauungen von den Vorgängen innerhalb der Sehsphäre.

Besprechung:

Bartels-Strassburg fragt, wieweit hier etwa aphasische Störungen mitgespielt haben können.

Uhthoff-Breslau fragt, warum der Vortragende den Fall nicht als doppelseitige Hemianopsie aufgefasst hat. Hat der Vortragende eine anatomische Untersuchung machen können? *U.* glaubt, dass eine Erkrankung der Grosshirnrinde vorgelegen habe.

Bielschowsky: Eine optische Aphasie hat nicht bestanden. Der Kranke kannte alle Farben, er konnte sie nur nicht bezeichnen. Das ist doch das charakteristische Merkmal der anamnestischen Blindheit. Eine doppelseitige Hemianopsie könne er nicht annehmen. Eine anatomische Erklärung könne er nicht geben, die werde erst durch die Autopsie erbracht werden.

4. *Vogt*-Aarau: **Ursache und Wesen der Erythropsie.**

Der Vortragende ist der Ansicht, dass entgegen der bisherigen Auffassung die Erythropsie keine seltene Erscheinung sei. Jede grelle Lichtquelle, vornehmlich von einer weissen Fläche reflektiertes Sonnenlicht, erzeugt nach einer Einwirkung von wenigen Minuten Erythropsie. Schützt man das eine Auge vor der Lichteinwirkung, so kann man es als Kontrollauge benutzen, das exponierte Auge sieht dann alle Farben anders, nämlich mit einer Beimischung von Rosa oder Purpur. Die Erythropsie hält um so länger an, je mehr das Auge vorher, je weniger es nachher belichtet wird.

Die *Fuchs*sche Theorie, dass die Erythropsie auf dem Sichtbarwerden des Sehpurpurs beruhe, hält Vortragender nicht für haltbar, da selbst nach Filtration aller roten Strahlen das Rotsehen weiter bestehe. Er hält vielmehr die Erythropsie für eine Phase des Blendungsnachbildes, ihr Wesen falle somit mit dem des Nachbildes zusammen.

Iridektomie, Atropinisation und Aphakie prädisponieren zu Erythropsie wegen der grösseren ins Auge gelangenden Lichtmenge.

Besprechung :

Best-Dresden hat Rotgrünblindheit nach Schneeblindheit beobachtet. Er glaubt, dass es sich dabei nicht um die Wirkung der ultravioletten, sondern der sichtbaren Strahlen handelt, und hält es nicht für richtig, bei Netzhaut- und Sehnervenerkrankungen Gläser zu verwenden, welche die ultravioletten Strahlen abblenden.

Dimmer-Graz hat in seiner Arbeit ausgeführt, dass die Erythropsie vielleicht durch eine Fluoreszenz der brechenden Medien entstehe.

Schanz-Dresden meint, *Vogt* hätte gar keine Erythropsie beobachtet, es könnte sich nur um Nachbilder handeln. Denn um erstere zu erzeugen, genüge nicht wenige Minuten langes Blicken auf eine Schneefläche, es müsse vielmehr stundenlang fortgesetzt werden.

5. *Römer*-Greifswald: **Spezifische Therapie des beginnenden Altersstars.**

Römer hat nach langen vorbereitenden Untersuchungen jetzt die praktische Konsequenz seiner Hypothese über die Entstehung des subkapsulären Altersstares gezogen. Wenn diese Starform durch die spezifische cytotoxische Wirkung von Stoffwechselprodukten auf die Linse zustande kommt, so muss nach ihm zunächst versucht werden, mit den Linsenbestandteilen selbst dem Altersstar entgegenzutreten. Nach seinen Angaben haben die Höchster Farbwerke aus tierischen Linsen ein Organpräparat hergestellt, welches in chemisch unveränderter Form die Bestandteile tierischer Linsen enthält. Mit diesem Präparat wurden bisher 165 Kranke mit den verschiedenen Starformen des Alters konsequent durch

Monate hindurch gefüttert. Da das Protoplasma der Linse innerhalb der Säugetierreihe dieselbe biochemische Struktur besitzt wie die menschliche Linse, so wird auf diese Weise der starkranke Organismus gezwungen, genau dasselbe Organ zu assimilieren, welches im Auge kataraktös erkrankt ist. Was wird dabei aus der Starentwicklung? Hierbei hat sich bisher ergeben, dass die Cataracta punctata nicht beeinflusst wurde. Dagegen konnte beim subkapsulären Rindenstar und auch in jenen in Greifswald überaus häufigen Fällen, bei welchen die Punctata mit der subkapsulären Form kombiniert ist, durchweg eine Besserung der Sehschärfe festgestellt werden. Gewiss bewegen sich diese Schwankungen der Sehschärfe teilweise innerhalb der Fehlerquellen dieser Untersuchungsmethoden. Aber in nicht wenigen Fällen war die langsame, aber sichere Zunahme der Sehschärfe eine so auffallende, dass dieses Resultat durch die Fehlerquellen nicht erklärbar ist. Das Mittel ist patentamtlich gemeldet, bleibt aber vorläufig, bis eine längere Erfahrung vorliegt, zu *Römers* alleiniger Verfügung.

6. *Best*-Dresden: **Pathologische Veränderungen in der Sehsphäre des Gehirns bei cerebraler Amaurose.**

In einer früheren Arbeit hatte Vortragender, gestützt auf Untersuchungen über Diabetes, die Vermutung ausgesprochen, dass gelegentlich Glykogeninfiltration des Gehirns auf funktionelle Schädigungen der betreffenden Region hinweisen und so eine wertvolle Ergänzung unserer pathologisch-anatomischen Gehirndiagnostik bilden könne. Eine Bestätigung dieser Annahme ergab ein Fall von cerebraler Erblindung bei Tumor cerebri, in dem beiderseits in der Rinde des Hinterhauptlappens Glykogengehalt der Gehirnsubstanz und besonders der Gefässscheiden nachgewiesen werden konnte.

Freitag, den 7. August, vormittags 9 Uhr.

Vierte wissenschaftliche Sitzung in der Stadthalle.

Vorsitz: *Haab*-Zürich.

1. *Wolfrum*-Leipzig: **Untersuchungen über die Macula lutea der höheren Säugetiere.**

Der foveale Bezirk hat bei Menschen durch umfangreichere Reduktion der Ganglienzellen und inneren Körnerschicht eine grössere Ausdehnung als beim Affen. Die Einbiegung der Limitans externa nach dem Glaskörper zu im Bereiche der Fovea ist eine den höheren Säugern gemeinschaftlich zukommende Erscheinung, die Verlängerung der Zapfen kann dabei beim Affen nahezu das Doppelte erreichen. Die von *Fritsch* aus umfangreichen Untersuchungen nachgewiesene individuell verschiedene Feinheit und der variierende Abstand der Zapfen voneinander ist nachweislich ein erst nach der Geburt sich ausbildender Zustand, da bei Neugeborenen die Zapfen noch sehr plump gebildet sind.

Die Entwicklung der Fovea setzt ungefähr mit dem siebenten Monat des embryonalen Lebens ein und ist auch bei der Geburt noch nicht beendet. Es ist naheliegend, dass die Entwicklung der Fovea, da sie zu so später Zeit einsetzt, einmal ausbleiben oder inmitten der Ausbildung einmal sistieren kann, während schon die übrigen Netzhautschichten, vor allem die zirkumfovealen, in ihrer Ausbildung erheblich weiter sind. Damit wären vielleicht Anhaltspunkte über die Erklärung von kongenitalen Amblyopien, vor allem, soweit sie mit Nystagmus einhergehen, gegeben.

Besprechung:

v. Hippel hat Präparate aufgestellt der Fovea vom Fötus, Kind und Erwachsenen.

Bahr-Mannheim bemerkt, wie sich bei Kindern nach wiederholter Untersuchung die Sehschärfe erstaunlich bessere, vielfach soweit, dass später Gläser überhaupt abgelehnt werden. In den *Wolfrum*schen Untersuchungen könne man hierfür vielleicht eine Erklärung finden.

Wolfrum fügt hinzu, dass beim 6 monatlichen Kinde die Fovea noch nicht so ausgebildet sei wie beim 20 jährigen Menschen.

2. *Stargardt*-Strassburg: **Zur Pathologie der Dunkeladaptation.**
St. hat den Versuch gemacht, für gewisse Störungen der Dunkeladaptation pathologische Vorgänge in der Sehpurpurbildung nachzuweisen. Da nach der Theorie von *Parinaud* und anderen die Hemeralapie bei Ikterus dadurch entstehen soll, dass die im Blute zurückgehaltenen Salze den Sehpurpur auflösen, wurden Kaninchen durch Unterbindung des Ductus choledochus ikterisch gemacht und nach verschieden langer Dunkeladaptation getötet.

Die Untersuchung auf Sehpurpur geschah durch Vergleich mit der Netzhaut eines normalen Tieres, das genau gleich lange im Dunkeln gehalten war. Es ergab sich, dass auch beim höchstgradig ikterischen Tier weder die Menge noch die Schnelligkeit der Sehpurpurbildung irgendwie beeinträchtigt ist.

Besprechung:

Hess-Würzburg hat bei Hühnern die Unterbindung der Gallengänge vorgenommen und keine Spur von Verminderung der Dunkeladaptation gefunden.

3. *Teich*-Wien: **Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten animalischer Gewebe im Glaskörper des Tierauges.**

An einem grösseren Versuchsmaterial (200 Kaninchenaugen) und Zuhülfenahme einer besonderen Technik wurden die Experimente in folgender Anordnung vorgenommen. 1. Einführung steriler, normaler, homogener d. i. vom Kaninchen stammender Gewebselemente und zwar Leber, Milz, Niere, Muskel, Gehirn, Sehnerv, Iris und Ciliarkörper. 2. Einführung steriler normaler heterogener vom Menschen, Hund, Kalb, Schwein stammender Gewebspartikel. 3. Einführung steriler mittelst eines besonders kontruierten Apparates hergestellter Gewebsemulsionen (Leber, Muskeln, Milz, Niere, Iris und Ciliarkörper). 4. Einführung entzündlich veränderter Gewebsteile. Als Ergebnis der Untersuchungen, welche durch ähnliche Experimente zur Ueberpflanzung der sympathischen Ophthalmie angeregt worden waren, wurde festgestellt: Auch verlässlich steril in den Glaskörper des Kaninchens eingeführte animalische Gewebsteile bewirkten dortselbst Entzündung, und zwar je nach der Natur der Gewebe und der Form der Einführung eine einfache seröse oder serös-eitrige Entzündung. Die Unschädlichmachung der implantierten Gewebselemente erfolgte ebenso, wie dies in anderen Organen nachgewiesen wurde, teils durch Fortschaffung im Wege der Phagozytose, teils durch Abkapselung, eventuell durch Ausstossung mit Zuhilfenahme eines eitrigen Exsudates. Krankhaft entzündlich veränderte oder durch künstliche Reize zur Entzündung gebrachte und dann eingeführte Gewebselemente bewirkten analoge Reaktionserscheinungen, wie die normalen Gewebsteile. Insbesondere gelang es niemals, eine plastische Iridocyklitis hervorzurufen.

Besprechung:

Römer-Greifswald: Wenn die Erreger die sympathischen Ophthalmie in der Blutbahn kreisen, so wäre ihre Feststellung durch Verimpfung in den Glaskörper möglich. Leider ist das erschwert, da schon normales Drüsengewebe im Glaskörper Entzündung hervorruft.

Salzer-München fragt, ob auch embryonales Gewebe übertragen wurde? Antwort: Nein.

4. *Salzer*-München: **Experimentelle Beiträge zur Keratoplastikfrage.**
Seitdem Verfasser die Ansicht vertreten hat, dass bei der Transplantation der Hornhaut in Analogie mit allen anderen Geweben ein allmählicher Ersatz des transplantierten Lappens durch einwandernde Elemente der Umgebung stattfindet, und dass dadurch sowohl die regelmässigen Misserfolge der totalen Keratoplastik bei totalen adhäsierenden Leukomen, wie auch das Klarbleiben der Lappen bei der partiellen Keratoplastik und der totalen an klarer Tierhornhaut zu erklären sei, sind unsere Kenntnisse über Transplantation wesentlich erweitert worden.

Allein die überwiegende Mehrzahl der einwandfrei gelungenen Transplantationon (Schilddrüse, Ovarien, Milchdrüse) stellen nur Fälle von Autoplastik, also einfache Verlagerung bei demselben Individuum dar, während die Homoplastik schon als viel weniger aussichtsreich gilt und die Möglichkeit eines Gelingens der Heteroplastik nur für niedere Tierspezies überhaupt in Frage kommen kann. Es muss also nach wie vor als physiologisch unmöglich bezeichnet werden, dass Kaninchenhornhaut mit Erhaltung ihrer Struktur auf den Menschen verpflanzt werden kann.

Die Verwendung menschlicher Hornhaut bietet nach den Resultaten von *Fuchs* und *Zirm* augenscheinlich bessere Chancen dafür, dass grössere Teile der Lappen erhalten bleiben. Doch handelt es sich bei beiden Autoren nicht um totale adhärierende Leukome, sondern um Fälle, bei welchen namentlich die tiefen Schichten der Hornhaut mehr oder weniger erhalten waren. (Keratit. parench. resp. Kalkätzung.)

Derartige Fälle sind aber schon früher vom Verfasser mit den Experimenten an klarer Hornhaut in Parallele gestellt worden, weil hier die Möglichkeit der Regeneration klarer Hornhausubstanz in das transplantierte Gewebe hinein vorliegt. Verfasser glaubt, dass in solchen Fällen die weniger gefährliche *v. Hippel*sche Keratoplastik, namentlich wenn sie mit Hornhaut vom neugeborenen Menschen ausgeführt werden könnte, ebenso gute Resultate liefern müsste.

Verfasser erwähnt die Resultate seiner früheren Versuche über partielle Keratoplastik, die er schliesslich aufgab, weil mit wenigen Ausnahmen die Läppchen trotz aller Mühe immer wieder abfielen.

An den zurückbleibenden Defekten konnte die Regeneration der Hornhaut beobachtet werden. Oberflächliche Defekte werden mit Epithel ausgefüllt, die Regeneration der oberflächlichen Hornhautschichten ist eine äusserst langsame. Wird dagegen die Descemitis verletzt, so zeigen die Endothelzellen derselben eine äusserst lebhafte und schnell eintretende regenerative Wucherung. An dem einzigen gelungenen Fall partieller Keratoplastik konnte Verfasser namentlich am Rande des Lappens den Untergang von Kernen und in der Umgebung eine leichte Wucherung der Hornhautkörperchen nachweisen.

Inzwischen hat *Ribbert* die Schwierigkeiten der Technik dadurch umgangen, dass er Meerschweinchenlappen in Taschenwunden der Kaninchenhornhaut einpflanzte. Obwohl die Lappen klinisch klar blieben, zeigte sich mikroskopisch Untergang der Kerne und Ersatz durch Kaninchenzellen. Ob auch die Fibrillen zugrunde gehen, lässt *Ribbert* offen.

Verfasser hat nun mit Benutzung der *Ribbert*schen Technik seine früheren Versuche fortgesetzt und zunächst Eihäutchen implantiert. Wenn keine Eiterung eintrat, lagen die Eihäutchen viele Monate lang in der kaum veränderten Hornhaut, nur einzelne Gefässchen zogen nach den Häutchen hin. Mikroskopisch fanden sich Gefässe und reichliche Zellen in den Eihäutchen.

Der Kerngehalt der Hornhaut war erheblich vermehrt. Die eingewanderten Zellen stammten zum grössten Teil aus den Blutgefässen, teilweise wohl auch von den Hornhautkörperchen ab. Das Häutchen wird sehr langsam von den Zellen „verdaut". Noch nach 4½ Monaten war ein solches klinisch kaum verändert.

Diese Versuche beweisen, dass totes organisches Material in der Hornhaut klinisch ebenso gut einheilen kann wie ein Hornhautlappen.

Ausserdem wurden Lappen von jungen Kaninchen, also der gleichen Spezies, implantiert. Trotzdem die Lappen nach 2 Monaten klinisch fast vollständig durchsichtig blieben, zeigten sie mikroskopisch sehr hochgradige Veränderungen. Am Rande hat das Epithel Cysten gebildet, die einen Teil der Lappen gänzlich verdrängen. Im übrigen sind die Lappen vollkommen mit dem die Taschenwundwinkel ausfüllenden Gewebe resp. mit den beiden Wundlamellen verschmolzen. Grosse Partien sind kernlos, in anderen sind zweifellos Hornhautzellen eingewandert. Entzündliche Erscheinungen fehlen vollständig. Die *Descemet*sche Membran ist vielfach

in Falten gelegt und sehr erheblich verkürzt, die Fibrillen durcheinander gebogen, gequollen, ineinander geflossen, wodurch die Hauptmasse des Lappens viel kompakter aussieht, als die Umgebung.

Bei einem Fall war die Heilung unrein, doch war nach 14 Tagen das Auge reizlos, der Lappen teilweise durchsichtig. Mikroskopisch fand sich ausser der Epithelcyste auf der Vorderfläche ein von hinten her in den sonst gut erhaltenen Lappen eindringender Granulationspfropf.

Die ersten Fälle beweisen, dass trotz klinischen Klarbleibens die Lappen sehr erhebliche Veränderungen im Sinne des Verfassers aufweisen. Die Versuche werden fortgesetzt.

5. *Igersheimer*-Heidelberg: **Experimentelle Studien über die Wirkung des Atoxyls auf das Auge.**

Die relativ grosse Zahl bereits mitgeteilter Fälle von mehr oder minder hochgradiger Erblindung nach Atoxylverabreichung veranlasste den Vortragenden, der Pathogenese der Atoxylamblyopie tierexperimentell näher zu treten. Die Versuche zerfallen in 1. *lokale* Applikation des Giftes am Auge des Kaninchens (11 Tiere) und 2. *subkutane* Injektion bei 7 Hunden und 7 Katzen.

ad 1. Einspritzungen in die Vorderkammer zeitigten keine dauernden pathologischen Zustände. Dagegen kam es bei Injektion von 1 mg und mehr Atoxyl in den Glaskörper zu schweren makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen. Aber auch bei fehlendem ophthalmoskopischen Befund (bei Injektion von Zehntel Milligrammen) stellte sich beginnende Degeneration in Ganglienzellen und Sehnerv ein, ein Beweis dafür, dass das Atoxyl auch in kleinen Dosen bei direktem Kontakt nekrotisierend auf die nervösen Elemente der Retina wirkt.

ad. 2. Während Hunde sehr wenig Allgemeinerscheinungen aufwiesen, entwickelte sich bei den Katzen eine stets gleichartige, äusserst interessante Symptomenfolge: Langsamkeit aller Bewegungen, Ataxie, Spasmen, spastische Paraparesen. An den *Augen* speziell konnte ausser öfters auftretender Konjunktivitis und einer einzigen toxischen Pupillenanomalie niemals etwas Krankhaftes beobachtet werden. Dagegen ergab die anatomische Untersuchung wenn auch keine hochgradigen, so doch sichere Veränderungen an den Netzhautganglienzellen (Chromatolyse, Kernschrumpfung, Zelluntergang) und einen sehr merkwürdigen Prozess an den Optici. Es fand sich die von *Schreiber* „Marchi-Reaktion" genannte und durch intensive Schwarzfärbung der Markscheiden charakterisierte Veränderung. In Gemeinschaft mit Dr. *Itami* ausgeführte histologische Untersuchungen des zentralen und peripheren Nervensystems ergaben ferner schwere Zellveränderungen im Gehirn und Rückenmark und mässige *Marchi*-Degeneration in den peripheren Nerven.

Bei der Frage nach dem primären Angriffspunkte des Atoxyls bleibt es noch unentschieden, ob es sich bei den Zelldegenerationen im Zentralnervensystem einer- und in der Retina andererseits um koordinierte Prozesse handelt, wofür die positiven Resultate der Glaskörperinjektionen sprechen, oder ob Sehnerv und Netzhaut sekundär degenerieren, was durch die quantitativ viel stärkeren Prozesse im Zentralorgan wahrscheinlich gemacht wird.

Besprechung:

Dor-Lyon hat in Lyon einen Fall gesehen, der nach Atoxyl völlig erblindet sei.

v. Krüdener-Riga hat bei einem Fall innerhalb 10 Tagen drei Injektionen von Atoxyl à 0,01 gemacht; am 10. Tage Schwachsichtigkeit und Gesichtsfeldeinschränkung, Befund sonst negativ. Nach 4 Wochen wieder gesund. In Riga wurde in diesem Jahre bei einer Rekurrensepidemie Atoxyl angewendet, zwei Patienten erblindeten danach, und zwar der eine durch eine Neuritis optica. Man vermeide die Akkumulativwirkung dadurch, dass man die Injektionen seltener mache. Niemals soll man Atoxyl bei schwachen oder anämischen Menschen anwenden.

Wolfrum hat 2 Fälle von Psoriasis mit Atoxyl behandelt, die nach zwei Wochen ohne Spiegelbefund amaurotisch wurden. Der eine behielt dann später ein ganz kleines zentrales Gesichtsfeld, der andere nur etwas Lichtempfindung in der Peripherie. Die kumulierende Wirkung des Atoxyls hat *W.* an Tierversuchen bemerkt.

6. *Wessely*-Würzburg: **Ueber Epithelversuche am Auge.**

W. hat sich die Aufgabe gestellt, zu untersuchen, ob die *Fischer*schen Scharlachrot- resp. Sudan-Oel-Einspritzungen auch andere Epithelien als die der Kaninchenhaut zur Proliferation bringen, und hat als Versuchsobjekte die verschiedenen Epithelien des Auges und seiner Adnexe gewählt. Während die Scharlachöl-Einspritzungen in der Hornhaut ein negatives Resultat hatten und in der vorderen Kammer nur zu unbedeutenden Veränderungen (kleinen Iriscysten etc.) führten, entstanden vom Konjunktivalepithel aus ausgedehnte Epithelwucherungen, aber merkwürdigerweise nur an 2 Stellen, nämlich denen, wo das eigentliche, Becherzellen tragende zylindrische Konjunktivalepithel ins Plattenepithel übergeht, also das eine Mal nahe der Lidkante, das andere Mal nahe dem Hornhautrande. Obgleich das Oel sich unter der Konjunktiva in ihrer ganzen Ausdehnung ziemlich gleichmässig verteilte, traten sonst nirgends Epithelwucherungen auf, nur das Bindegewebe zeigte Proliferation und Bildung epitheloider Zellen oder riesenzellenähnlicher Bildungen. Hiermit scheint ein neuer Gesichtspunkt für die Beurteilung der Wirkungsweise des Scharlachöls, sowie der Besonderheit der Uebergangsstellen einer Epithelart in die andere gegeben zu sein, welche Stellen, wie wir aus der Pathologie wissen, besonders zur Wucherung disponieren. Auch die *Meibom*schen Drüsen zeigten Epithelproliferationen, die von den Ausführgängen ihren Ursprung nahmen, während das Epithel der Tränendrüse nicht reagierte.

7. *Fleischer*-Tübingen: **Ueber cytologische Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Augenkranken.**

Der Vortragende hat Untersuchungen angestellt zur Entscheidung der Frage, ob die cytologische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis für die Augenheilkunde verwertbar ist, insbesondere zur Differentialdiagnose von luetischen Erkrankungen. Er geht aus von der Tatsache, dass bei einem gewissen Prozentsatz von früher syphilitisch Infizierten auch ohne Vorhandensein von nervösen Symptomen eine Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis gefunden wird. Zur Stütze der Diagnose wurden die von *Fl.* untersuchten Fälle zum grössten Teil von *A. Leber*-Berlin nach der *Wassermann*schen Methode auf Lues untersucht.

Fl. hat 33 Fälle untersucht.

In 11 Fällen lag sicher Lues vor, bei allen war die cytologische Untersuchung positiv.

In 5 Fällen bestand nur Verdacht auf Lues, auch diese waren sämtlich positiv.

Ausserdem ergaben aber von 17 Fällen, bei denen kein Anhaltspunkt für Lues vorlag, 9 ebenfalls positives Resultat.

Die Cytodiagnostik des Liquor cerebrospinalis ist also zur Differentialdiagnose von luetischen Augenerkrankungen nicht zu gebrauchen: bei entzündlichen Augenerkrankungen nicht luetischer Natur kann ebenfalls eine Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis vorhanden sein. Dagegen ist die Serodiagnostik nach *Wassermann* auch für die Augenheilkunde zuverlässig und zu empfehlen.

Besprechung:

A. Leber-Berlin: Die *Wassermann*sche Reaktion bietet wohl gewisse Lücken dar, doch hat *L.* unter 300 Fällen bei 92 sicher syphilitischen positive Reaktion erhalten.

8. *Lohmann*-München: **Ueber die Frage: Konvergenz- oder Akkommodationsverengerung der Pupille bei der Naheinstellung.**

Lohmann erörtert im Anschluss an die Mitteilung eines Falles einer Konvergenzstarre der Pupille bei postdiphtheritischer Akkommodationslähmung die Frage, ob die Naheinstellungsverengung der Pupille synergisch

mit der Akkommodation bezw. mit Akkommodation und Konvergenz erfolgt, oder ob die Ansicht, dass es sich bei dieser Pupillenverengung lediglich um eine Mitbewegung mit der Konvergenz handelt, zu Recht besteht.

Er teilt eine einfache Modifikation des von *Hering* in dieser Frage angegebenen Versuches mit, die gestattet, die Einwendungen, welche man gegen diesen Versuch erhoben hat, zu entkräften. So konnte *L.* bei gleichbleibender Augenstellung in der von *Hering* angegebenen Art und Weise die Akkommodation ändern, und gleichzeitig konnte ein Beobachter objektiv das Verhalten der Pupille beobachten. In *L.*s Experimenten fanden sich Pupillenschwankungen von ca. 0,6 mm; eine Ausschlagsgrösse, die nur bei ausgiebigen Konvergenzschwankungen, die im Versuch nicht stattfanden, hätte eintreten können.

Wenn somit bei ausgiebiger alleiniger Aenderung der Akkommodation eine Pupillaränderung eintritt, so scheint dies nicht bei geringen Akkommodationsänderungen, die noch im, bezw. nahezu im Bereich der relativen Akkommodationsbreite liegen, der Fall sein. *Vervoorts* Versuche (1900) besagen, dass die Akkommodation aus der Trias: Konvergenz, Akkommodation und Pupillenverengung herausgeschlichen werden kann, ohne dass die für die bestimmte Einstellung zutreffende Pupillengrösse eine Aenderung erfährt.

Eine willkürliche Loslösung der Konvergenz von der genannten Trias ist weniger leicht möglich, wie dies bei der Akkommodation der Fall ist. Bei Prismenversuchen, die mehr minder eine gewaltsame Sprengung des Verbandes bedeuten, handelt es sich nicht um eine reine Konvergenzänderung. Indessen spricht praktisch die Grösse der hierbei erzielten Pupillenveränderung sogar für einen dominierenden Einfluss der Konvergenz auf die Pupillargrösse.

L. glaubt, schliessen zu dürfen, dass die Pupillarverengung synergisch sowohl mit der Akkommodation wie auch mit der Konvergenz eintritt auf Grund einer internukleären Verbindung zwischen Sphinkterkern und Akkommodations- bezw. Konvergenzzentrum. Freilich dürfte es sich dabei — was die Akkommodation angeht — nur um eine partielle Verknüpfung handeln. So behauptet ja auch die Akkommodation in ihrer Verknüpfung mit der Konvergenz eine gewisse Selbständigkeit (relative Akkommodationsbreite). Vielleicht walten auch in dieser Verknüpfung individuelle Unterschiede ob; so würde sich erklären, wie z. B. *Wlotzka* auch bei grossen Akkommodationsschwankungen bei seinen Versuchen keine Pupillenverengung erhielt. Auch dürfte vielleicht diese Annahme einer individuellen Schwankung der synergischen Verknüpfung der Naheinstellung mit der Akkommodation den eingangs erwähnten Fall der Konvergenzstarre erklären.

9. *Polack*-Paris: **Sur le diploscope de Rémy.**

Le diploscope de *Rémy* imaginé en 1901 est un appareil d'une grande utilité pratique. Il est précieux dans la recherche de la simulation, dans le diagnostic et le traitement des troubles de la vision binoculaire (dans le strabisme en particulier) et dans l'étude physiologique de cette vision. Son principe est simple et a construction facile, malgré cela des erreurs ont été commises dans la construction du diploscope de *Rémy* notamment par *M. Bourdeau* La cause de ces erreurs est sans doute dans l'empirisme exclusif, qui a remplacé jusqu'ici l'étude géometrique de l'appareil. Cette étude est donc necessaire. Elle montre que trois données suffisent pour construire le diploscope de *Rémy* avec toute la précision désirable. Il est rationnel de prendre comme données 1. la longueur de l'axe, 2. la valeur de la ligne de base et 3. la position de l'écran de l'axe. Les autres éléments se deduisent de la similitude des triangles. Dans le diploscope à ligne de base fixe les orifices de l'écran doivent avoir un diamètre apparent. sensiblement supérieur à celui des plus grandes lettres de tableau.

Un tel diploscope présente des sérieux inconvénients surtout pour le traitement du strabisme; il forme des figures à parallaxe stéréoscopique ou pseudoscopique selon que la ligne de base est plus grande ou plus petite

que celle du malade. Ces inconvénients ne peuvent être évités que par un diploscope à ligne de base variable. *M. Joseph* en a fait construire un, de petites dimensions (axe 33 cm) et l'on peut considérer en principe le problème du petit diploscope à ligne de base variable comme resolu. Mais cette solution est materiellement inapplicable au grand diploscope. Pour celui-ci il est indispensable que le centre de chaque orifice de l'écran puisse se déplacer selon une ligne oblique qui unit le milieu de la ligne de base de l'appareil avec un point situé sur le tableau à mi-chemin entre la lettre médiane et la lettre latérale du coté correspondent. On peut réaliser ce déplacement à l'aide d'un petit banc d'optique en forme de trapèze à grande base dirigée en avant, sur lequel on fait glisser l'écran percé rendu extensible traversalement à l'aide de ressorts. Une échelle graduée placée sur le parcours de la glinière qui porte l'écran et qui est rendue également extensible indique la ligne de base avec sa valeur correspondante à chaque position du cet écran. Grâce à ce mécanisme très simple on pourra régler l'appareil sur la ligne de base de chaque malade. L'appareil pourra aussi servir à déterminer cette ligne de base à l'aide de figures composées de cercles concentriques et ajoutées au tableau du lettre.

Il est permis d'espérer que le diploscope de *Rémy* construit d'après ce principe facilitera le traitement du strabisme et permettra d'étudier avec plus de précision les faits rélatifs à la vision binoculaire.

10. *Chevallereau*-Paris: **Sur la kératotomie transversale combinée.**

La kératotomie transversale combinée consiste dans une section de la cornée dans toute son étendue suivant le méridien transversal, avec ablation de l'iris et du cristallin, sans toucher à la choroide et à la rétine. Cette opération est indiquée sur des yeux définitivement perdus, déformés ou douloureux. La cornée, qu'on s'est borné à inciser, diminue peu à peu de diamétre tout en restant circulaire et finit par se réduire à un point; de même le globe pendant ce temps diminue de volume en rectant régulièrement sphérique. Il faut plusieurs semaines pour arriver à un résultat définitif.

Cette opération est applicable dans tous les cas ou la présence de la cornée empêche le port d'un oil artificiel, dans le staphylome, dans la buphthalmie congénitale ou secondaire, dans le glaucome secondaire et le glaucome absolu. Elle amène un épaisement immediat des douleurs et donne un résultat esthétique excellent.

11. *Adam*-Berlin: **Ueber eine neue Behandlungsmethode der Blennorrhoea adultorum.**

Vortr. hat eine ausserordentlich einfache und erfolgreiche Methode der Behandlung der Blennorrhoea adultorum angegeben. Dieselbe verzichtet auf die grossen Spülungen, das Touchieren, die Eiskompressen etc. und beschränkt sich lediglich darauf, eine Salbe in zweistündlichen, später in grösseren Zwischenräumen einzustreichen. Die Salbe, *Bleno Lenicet-Salbe* genannt, besteht aus Lenicet, d. h. einem essigsauren Tonerdepräparat, und aus Euvaselin, d. h. einer durch den Zusatz von Ceresin in ihrem Schmelzpunkt erhöhten amerikanischen Vaseline. Hierdurch vereinigt die Salbe zwei Prinzipien: Einmal wirkt sie durch das Lenicet ausserordentlich sekretionsvermindernd und hemmend auf das Wachstum der Bakterien, und zum andern bietet sie durch das Euvaselin der Hornhaut eine vorzügliche zwei Stunden anhaltende Schutzdecke, durch welche sie den macerierenden Einflüssen des Sekretes entzogen wird. Vortr. hat bereits 24 Fälle mit dieser Methode behandelt und nur in fünf Fällen — die 24 Fälle waren mit intakter Hornhaut in die Behandlung getreten — Komplikationen von Seiten der Hornhaut beobachtet.

Besprechung:

Seefelder-Leipzig hat in mehreren Fällen die Salbe angewandt, kann aber nicht von günstigen Erfahrungen berichten. Das Auftreten von Hornhautkomplikationen war damit nicht zu verhüten.

Meyerhof-Kairo hat bei einer Blennorrhoe-Epidemie im Juli die Lenicetsalbe verwendet, die Sekretion ging aber so wenig zurück, dass er sich

fürchtete, sie weiter anzuwenden. Auch er kann also nicht von besonders guten Resultaten berichten.

Adam betont demgegenüber, dass die Salbe in der *Greeff*schen Klinik mit Erfolg angewendet worden sei, ebenso sei in Würzburg und in Stuttgart je ein Fall mit Erfolg behandelt worden. Sei die Lenicetsalbe auch nicht besser wie die übrigen Mittel gegen Blennorrhoe, so sei ihre Anwendung doch wesentlich einfacher.

12. *Harms*-Tübingen: **Ueber peripapilläre präretinale Blutung.**

Vortragender beobachtete klinisch 2 Fälle von mächtigen, um die Papille herum gelegenen Blutungen, welche die Netzhautgefässe verdeckten, und untersuchte einen dritten gleichartigen Fall anatomisch. Dabei fand sich eine ausgedehnte, um die Papille herum gelegene Blutung, zwischen Limitans interna retinae und hinterer Grenzmembran des abgehobenen Glaskörpers. Im Bereiche dieser „*präretinalen Blutlache*" und auch ausserhalb derselben fanden sich ausserdem mehrere spindelförmige Blutungen zwischen der abgehobenen Limitans interna und der Nervenfaserschicht der Netzhaut, die Vortragender als „*intraretinale Blutung präretinalen Charakters*" bezeichnet. Aus einer solchen „*peripapillären präretinalen Hämorrhagie*", wie sie in den zugleich demonstrierten mikroskopischen Präparaten zu sehen ist, kann nach der Ansicht des Vortragenden allein das eigentümliche Hintergrundbild entstehen, wie es *Jäger* in seinem Handatlas (II. Auflage, 1870, Tafel XLIII) als ersten publizierten Fall von sogen. *Retinitis proliferans* abgebildet hat (Freibleiben eines runden Loches in der Schwarte an der Stelle der Papille). Die grosse Seltenheit beider Befunde stimmt mit dieser Ansicht gut überein.

Besprechung:

Lauber-Wien erwähnt einen Fall, in welchem sich die Blutungen und weiteren Veränderungen ausschliesslich innerhalb der Netzhaut abgespielt haben.

Uhthoff hat dieselbe Frage bereits vor zwei Jahren in der British Med. Assoc. besprochen.

13. *Levinsohn*-Berlin: **Ueber die kortikalen Zentren der Augenbewegung nach Experimenten an Affen.**

Auf Grund von zahlreichen Reiz- und Exstirpationsversuchen an der Hirnrinde von 15 Affen kommt der Vortragende zu folgendem Resultat:

1. Die zentrale Innervation der Augenbewegungen besitzt beim Affen eine sehr grosse Ausdehnung. Sie ist vornehmlich an die hintere Hälfte des Stirnlappens, an den Gyrus angularis und an den Occipitallappen gebunden. Es gelingt, von jeder dieser Partien bestimmte Herde zu lokalisieren, von denen sowohl eine reine Seitenbewegung, wie eine solche mit Höhenablenkung nach oben oder unten auszulösen ist. Obgleich die Lage dieser Foci eine ziemlich bestimmte ist, so ist es doch nicht möglich, dieselben in jedem Falle sicher und konstant zu begrenzen.

2. Die grösste Erregbarkeit besitzt eine kleine, gerade vor der Krümmung des Sulcus praecentralis gelegene Partie, dann folgt der Occipitallappen und schliesslich der Gyrus angularis. Die Erregbarkeit dieser Hirnabschnitte für Augenbewegungen ist unabhängig voneinander, denn sie ist für jeden noch vorhanden nach Ablösung der anderen. Es handelt sich demgemäss nicht um eine Auslösung der Augenbewegungen auf dem Auge von Assoziations-, sondern von cortico-fugalen Bahnen.

3. Die Augenbewegung bei Reizung der Hirnrinde erfolgt in erster Linie durch aktive Kontraktion des gereizten Muskels, die Hemmung des Antagonisten bei Seitenbewegung ist nur von untergeordneter Bedeutung.

4. Es gelingt nicht, durch Ausschaltung der Seitenbewegungen nach Exzisionen der den Muskel vorzugsweise seitlich bewegenden Muskeln bei kortikaler Reizung die Ablenkung der Augen nach abwärts oder aufwärts zu erhöhen.

5. Die Ausfallserscheinungen nach Exstirpation der für die Augenbewegung in Frage kommenden Kortikalpartien sind fast vollkommen

negativ. Es tritt sowohl nach Exstirpation einzelner oder mehrerer oder aller Partien eine Deviation conjugé auf, die indes sehr bald zurückgeht. Die Fähigkeit, den Blick seitwärts zu lenken, bleibt erhalten.

6. Da nach Exstirpation des Gyrus angularis eine Herabsetzung der Empfindlichkeit des gekreuzten Auges und seiner Umgebung, nach Exstirpation des Occipitallappens eine Hemianopsie auftritt, so muss in Rücksicht darauf, dass bei Reizung der vor dem Sulcus praecentralis gelegenen Hirnteile sich eine isolierte Augenbewegung schon bei schwächsten Reizen einstellt, während die Exstirpation dieses Gebietes negativ ausfällt, gerade in dem letzteren Hirnabschnitte die kortikale Vertretung der Augenbewegungen par excellence erblickt werden, während die von den anderen Rindenabschnitten ausgelösten Augenbewegungen mehr als sekundäre aufzufassen sind. Immerhin lässt die nach Exstirpation einzelner oder aller für die Augenbewegung empfindlichen Partien vorhandene normale Stellung der Augen, sowie die in diesem Falle erhaltene Fähigkeit, die Augen zu bewegen, die Schlussfolgerung zu, dass für eine normale Stellung, sowie Bewegungsfähigkeit der Augen der Cortex cerebri beim Affen überhaupt ohne wesentlichen Einfluss ist.

Damit ist um ¾1 Uhr die Tagesordnung erledigt. Geheimrat *Leber* dankt im Namen des Vorstandes der Versammlung und teilt mit, dass wegen des Kongresses in Budapest im August 1909 die nächste Zusammenkunft der Ophthalmologischen Gesellschaft erst in 2 Jahren stattfinden würde.

Therapeutische Umschau.

Résultats cliniques de l'avancement musculaire. Von *E. Landolt.* Arch. d'Ophth. T. XXVIII. No. 5. Juni 1908.

Der hochverdiente Vorkämpfer um die Einführung der Vorlagerung an Stelle der bisher meist geübten Tenotomie gibt in der vorliegenden Arbeit eine kurze Zusammenfassung seiner bekannten Anschauungen über die Therapie des Strabismus. Nachdrücklich wird wieder und wieder betont, dass von einer Tenotomie, die naturgemäss die Aktion des Muskels stets schwäche, und deren Wirkung einer Muskelparese vergleichbar sei, keine verstärkte Wirksamkeit für den Antagonisten herausspringen kann, während die Vorlagerung eines Muskels stets seine Wirkung verstärke. Die Vorlagerung ist daher vor allem einmal beim paralytischen Schielen angezeigt; ebenso hat sie aber auch bei der Insuffizienz der Konvergenz oder der Divergenz und endlich beim konkomitierenden Schielen Anwendung zu finden. Die Tenotomie, zu deren weiten Verbreitung eine irrige Vorstellung über ihre Wirkung und ebenso ihre leichte Ausführbarkeit beigetragen haben, wird von *Landolt* völlig verworfen.

Gegenüber den Stimmen, die eine fast mathematische Dosierung des Effektes der Tenotomie für möglich halten, betont *Landolt,* dass gerade die Vorlagerung es sei, die die verschiedenartigsten und wirkungsvollsten Abstufungen des beabsichtigten Operationseffektes zulasse (einfache Vorlagerung; Vorlagerung auf beiden Augen; Vorlagerung mit schwacher, mittlerer oder starker Resektion des Muskels).

Er betont als besonders wichtig, den vorzulagernden Muskel stets möglichst nahe dem Hornhautrande zu fixieren. In jedem Falle ist eine unmittelbare *starke Überkorrektion* anzustreben.

Landolt tritt nachdrücklich für die Operation des Begleitschielens schon bei ganz jungen Kindern ein, bei denen das binokulare Sehen sich wieder herstellen kann. Ebenso verficht er eindringlich, bei störenden Muskellähmungen, bei denen die friedliche Behandlung sich erfolglos erweist, die Vorlagerung des gelähmten Muskels vorzunehmen. Anschliessend berichtet er über eine Anzahl Fälle von Strabismus convergens verschiedensten Grades, Strabismus divergens, Insuffizienz der Konvergenz, Lähmung des M. rectus externus, die in den letzten 18 Monaten operiert worden sind und zwar nur mit Vorlagerung (meist mit Resektion kombiniert) ohne jegliche Tenotomie.

Considérations cliniques et thérapeutiques sur l'ophtalmie sympathique. Von Dr. *Abadie*. Annales d'Oculist. T. CXXXIX. Juni 1908.

Verfasser wendet sich gegen das kritiklose Enukleieren bei bereits ausgebrochener sympathischer Ophthalmie und hält mit Recht die Enukleation des sympathisierenden Bulbus nur dann für geboten, wenn jede Hoffnung, noch etwas Sehvermögen zu retten, oder gar die Form des Bulbus zu erhalten, geschwunden ist. Bei kleinen Wunden, wohlgeformtem Bulbus mit einem Rest von Sehvermögen, soll man sich dagegen ja nicht mit der Enukleation beeilen. Es ist vielmehr zunächst eine ausgiebige *tiefe Cauterisation* der Wundnarbe und damit eine Zerstörung hier etwa nistender Infektionserreger vorzunehmen, und die Wunde dann mit Bindehaut zu decken, was bisweilen genügt, um der Entzündung auf dem sympathisierten Auge Einhalt zu tun. Geht letztere dennoch weiter, so ist eine energische Schmier- oder Injektionskur angezeigt. Nützt auch diese nichts, so kann man noch immer zur Enukleation des sympathisierenden Bulbus schreiten. (Anmerk. des Refer.: Letztere wird man aber auch dann natürlich nicht vornehmen dürfen, so lange der sympathisierende Bulbus einen brauchbaren Sehrest bewahrt, da dieses Auge doch bisweilen dauernd das bessere bleiben kann, während das sympathisch erkrankte Auge trotz aller Massnahmen rettungslos zu Grunde geht). Bisweilen gelingt es aber so, beide Augen vollständig zu heilen.

In schweren Fällen von sympathischer Ophthalmie, die auch nach der Enukleation des verletzten Bulbus weiterschreiten, empfiehlt *Abadie* neuerdings, wie schon früher, einen Tropfen einer Sublimatlösung 1:1000 in die Tiefe des Orbitaltrichters zu injizieren, wonach er, wie auch andere, in einem sehr schweren Falle Heilung eintreten sah. (Refer. kann die Empfehlung dieser Massnahme, die auf der heute doch mit Recht allseits verlassenen Vorstellung von einer Migration auf der Sehnervenbahn beruht, nicht für genügend begründet halten.)

Bei den Spätformen der sympathischen Ophthalmie, die nach *Abadie* auf einen unzureichenden Schluss der Wunde zurückzuführen sind, wird gleichfalls zunächst zu einer ausgiebigen Anwendung des Galvanokauters und nachfolgender plastischer Deckung der Wund-

narbe des verletzten Auges mit Bindehaut geraten. In den Fällen endlich, in denen nach Ausbruch der sympathischen Ophthalmie der Kranke die Enukleation verweigert, wird die Injektion von 1 bis 2 Tropfen einer Sublimatlösung 1:1000 in das Innere des sympathisierenden Bulbus empfohlen.

Le moment de l'Énucléation dans l'ophthalmie sympathique. Von *E. Valude.* Ibid.

Dieser Artikel ventiliert gleichfalls die Frage, wie man sich bei bereits ausgebrochener sympathischer Ophthalmie gegenüber dem sympathisierenden Auge zu verhalten habe, zumal wenn dasselbe noch einen brauchbaren Sehrest besitzt. An zwei Beispielen wird die bekannte Erfahrung demonstriert, dass die Enukleation des verletzten Auges bei bereits ausgebrochener sympathischer Ophthalmie, den Gang dieser Erkrankung nicht zu beeinflussen und Rückfälle nicht zu verhüten vermag, während anderseits eine zunächst schwer einsetzende Ophthalmie auch ohne Enukleation des sympathisierenden Bulbus einen günstigen Ausgang nehmen kann.

Verfasser redet einer freigiebigen *präventiven* Anwendung der Enukleation das Wort gegenüber allen verletzten Augen, die verdächtig aussehen und im übrigen für die Funktion verloren sind. Ist aber die sympathische Ophthalmie bereits ausgebrochen, und besitzt das verletzte Auge noch einen brauchbaren Sehrest, dann hat à tout prix ein konservatives Verfahren platz zu greifen. Auch dieser Autor lobt die von *Abadie* empfohlenen subkonjunktivalen Sublimatinjektionen (1 ccm einer Lösung 1:5000). Er betont weiterhin noch, dass die Enukleation nicht durch die Exenteratio bulbi ersetzt werden könne, welch' letztere bei der Panophthalmitis angezeigt sei, bei der sympathisierenden Uveitis aber eine geringere Sicherheit biete, was ja auch *Schieck* auf der jüngsten Heidelberger Versammlung wieder durch ein überzeugendes Beispiel belegt hat.

Ein Beitrag zur Serumtherapie bei Erkrankungen des Auges. Von Prof. *A. v. Hippel.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 27.

Verf., der einleitend angibt, dass der Nutzen des Pneumokokkenserums beim Ulcus serpens nach seinen Erfahrungen sehr gering zu veranschlagen sei, berichtet über die an seiner Klinik mit dem *Deutschmann*serum gemachten Erfahrungen, das er bisher bei insgesamt 40 Krankheitsfällen versuchte, nachdem es gleich in dem ersten Falle von einer ungewöhnlich schweren *Iritis plastica* eine überraschend günstige Wirkung entfaltet hatte. Während auch vier weitere Fälle von schwerer Iritis plastica bei Anwendung dieses Serums relativ schnell geheilt wurden, waren die Ergebnisse bei Iritis serosa weniger günstig.

Von *Ulcus serpens* wurden dieser Behandlung 17 Fälle unterworfen, die alle schon mehrere Tage bestanden hatten, und deutliche Tendenz zum Fortschreiten zeigten. Bei sieben Fällen von ihnen kam ausschliesslich das Serum zur Anwendung; die zurückgebliebenen Narben waren auffällig licht; die Sehschärfe betrug 0,4—0,6. In den übrigen Fällen, in denen das Fortschreiten des Geschwürs durch

die Injektionen nicht sogleich zu verhüten war, kam neben dem Serum die Querspaltung nach *Saemisch* in Anwendung. Dabei blieb selbst in den allerschwersten Fällen noch so viel durchsichtiges Hornhautgewebe erhalten, dass für später die optische Iridektomie in Aussicht genommen werden konnte. Vom Galvanokauter wurde in keinem dieser 17 Fälle Gebrauch gemacht.

Bei *skrofulöser Keratitis* und *Keratitis parenchymatosa tuberculosa* versagte dagegen das Serum völlig. Das gleiche war der Fall bei sechs Kranken mit Glaskörperinfektion infolge Eisensplitterverletzung, obwohl alle ganz früh in Behandlung gekommen waren.

Der Autor schliesst zusammenfassend: „Das Serum ist sehr zu empfehlen bei schwerer Iritis plastica und bei Ulcus serpens, bei welchem es die Anwendung des Galvanokauters entbehrlich zu machen scheint, wenn es genügend oft und in einer der Schwere des einzelnen Falles entsprechenden Dosis injiziert wird. Es nützt bei Iritis serosa, wenn sie nicht tuberkulöser Natur ist; dagegen erwies es sich unwirksam bei schwereren Injektionen des Glaskörpers.“ Hier kommt also möglichst frühe und energische Inunktionskur in Frage. Verf., der Dosen von 2—4 ccm injizierte, hat sich gleichfalls von der völligen Ungefährlichkeit des Serums überzeugt.

Beitrag zur Deutschmannschen Serum-Therapie. Von Dr. *Zimmermann*-Görlitz. Die ophthalmol. Klinik. XII. Jahrg. 1908. No. 13.

Auch dieser Autor hat das *Deutschmann*serum bei einer Anzahl von Verletzungen, infektiösen Eiterungen, Ulcus serpens und postoperativen Infektionen angewandt und kommt zu dem Ergebnis, dass dem Serum eine Wirksamkeit keineswegs abzusprechen sei. Zweifellosen Nutzen glaubt er beim Ulcus serpens (durch Pneumokokken), bei Iritis und bei postoperativen Infektionen gesehen zu haben, und bei der notorischen Unschädlichkeit des Serums empfiehlt er weitere ausgiebige Versuche mit demselben unter Betonung, dass vieles von der rechtzeitigen Anwendung abhänge.

Über eine wesentliche Verbesserung meines Serums. Von Prof. *Deutschmann*-Hamburg. Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 29.

Verfasser, der unter Hinweis auf neuere Untersuchungen von *M. Neisser*, wonach sein Serum die phagozytäre Kraft der Leukozyten zu stimulieren vermöge (Nukleinwirkung!), von neuem für eine ausgedehnte Anwendung desselben am Krankenbette plädiert, führt aus, dass es jetzt gelungen sei, die auch nach Injektionen dieses Serums, wenn auch nur vereinzelt, beobachteten Erscheinungen der sogenannten „Serumkrankheit“ (Fieber, Exanthem etc.) zu verhüten durch eine von seinem Mitarbeiter Dr. *Enoch* hergestellte Modifikation des Serums.

Der wirksame Körper desselben wird, an ein Globulin gebunden, aus dem Serum gefällt, der Niederschlag gereinigt, mit Wasser aufgeschwemmt und durch eine Spur Alkali gelöst. Diese Lösung, die *doppelt so konzentriert* als das ursprüngliche Serum hergestellt werden kann, und die als „*Deutschmannserum E*“ bezeichnet wird, wird selbst

von den gegen Seruminjektionen empfindlichsten Kranken reaktionslos vertragen. Verf. gibt an, mit diesem modifiziertem Serum eine Reihe schwerer und schwerster Fälle von Iritis und Hypopyonkeratitis mit ganz ausgezeichnetem Resultate behandelt zu haben. Den grössten Teil der von anderer Seite berichteten negativen Resultate glaubt er auf Rechnung zu kleiner Dosen setzen zu müssen und empfiehlt daher bei Erwachsenen täglich mindestens 4 ccm der doppelt konzentrierten Lösung zu injizieren.

Über die Behandlung der Blennorrhoea neonatorum mit Rinderserum. Von Dr. *Gilbert*, I. Assistenzarzt der Universitäts-Augenklinik München. Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 30.

Nach dem Vorgange von *Moro* und *Mandelbaum*, die unabhängig von *Müller* und *Peiser* (cf. diese Zeitschr. XIX. Bd. p. 581) aus einem ähnlichen Gedankengang heraus frisches Rinderserum zur Bekämpfung eitriger Prozesse in Anwendung brachten, hat Verf. in 8 Fällen frisches *Rinderserum* zur Behandlung der *Blennorrhoe der Bindehaut* versucht. Hierbei ergab sich, dass nach Bespülung des Konjunktivalsackes mit Serum auf eine zunächst einsetzende Exazerbation der Eiterung nach 1 bis 2 Tagen ein Nachlassen der Absonderung eintritt. Wird regelmässig Tag und Nacht alle zwei Stunden gespült, „so gelingt es, selbst schwerste Gonoblennorrhoen in 2—3 Wochen fast ohne jede Anwendung von Silberpräparaten zu heilen und die abnorm sezernierende Membran allmählich wieder zur Norm zurückzuführen". Geht nach 8—14 Tagen die Eiterung nicht völlig zurück, so vermag bei Fortsetzung der Serumspülungen eine ein- bis zweimalige Applikation einer 1 proz. Argent. nitric.-Lösung die Behandlung abzukürzen.

Verf. gab auch bei ambulanter Behandlung dem Pflegepersonal das auf Eis vorrätig gehaltene Serum an Stelle der sonst verordneten Borlösung zu Spülungen mit nach Hause. Bei den so behandelten Fällen liess zwar die Eiterung innerhalb 8 Tagen erheblich nach, verschwand aber nicht ganz. Zur Erklärung der Wirkung wird auf den reichen Opsoningehalt des Serums gegenüber Gonokokken hingewiesen, den Verfasser an der phagozytären Tätigkeit der Leukozyten prüfen konnte, die alsbald nach der Spülung einsetzt und 1½—2 Stunden danach ihren Höhepunkt erreicht.

Trotz der bisherigen guten Erfahrungen mit den Serumspülungen, hält es Verf. nicht für angängig, bei einer so gefährlichen Erkrankung, wie es die Gonoblennorrhoe ist, auf die alterprobte Therapie, besonders das Argent. nitric., ganz zu verzichten. Er empfiehlt daher, statt der bisher meistens verordneten Spülungen mit schwachen antiseptischen Mitteln dem Pflegepersonal das Serum zu zweistündig vorzunehmenden Spülungen mit nach Hause zu geben, um so der nachfolgenden Silbertherapie den Boden zu bereiten, und die Heilung schneller, als es sonst möglich wäre, herbeizuführen. Eine Behandlung der Blennorrhoe ausschliesslich und allein mit Serumspülungen erscheint ihm vorläufig noch zu gewagt und dürfte nur in der Klinik unter fortgesetzter Kontrolle zulässig sein.

Die sehr interessanten Beobachtungen des Verf. erheischen jedenfalls dringend eine weitere vielseitige Prüfung der neuen Therapie.

Beitrag zur Ätiologie und Therapie der chronischen Konjunktivitis. Von Prof. *Elschnig*. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 26.

Der Autor macht auf zwei ätiologisch scharf begrenzte und klinisch leicht erkennbare Formen von chronischer Bindehautreizung aufmerksam, die in der Literatur kaum oder garnicht erwähnt werden. Die eine von *Elschnig* als *Conjunctivitis Meibomiana* bezeichnete Form ist ursächlich auf eine Hypersekretion der *Meibom*schen Drüsen zurückzuführen. Sie findet sich vorwiegend bei älteren Leuten jenseits des 40. Lebensjahres und wird „ausschliesslich durch gründliche und einige Zeit hindurch anfangs täglich, später mehrmals wöchentlich wiederholte Entleerung der *Meibom*schen Drüsen der Heilung zugeführt."

Die zweite Form ist die, welche „durch *absolute oder relative Insuffizienz der Lider*" bedingt wird, die einen mangelhaften Verschluss der Lidspalte bei leichtem Lidschlusse und im Schlafe bewirkt. Durch atmosphärische und mechanische Einwirkungen kommt es zur Austrocknung des schmalen freiliegenden Bindehautabschnittes und zu einer chronischen Entzündung, die sich schliesslich auch auf die übrige Bindehaut fortsetzt. In hartnäckigen Fällen entsteht eine lederartige Eintrocknung und xerotische Veränderung des betreffenden Abschnittes der Conjunctiva bulbi, von *Saemisch* als Tyloma conjunctivae bezeichnet.

Die Therapie besteht in einem Schutz der Augen über Nacht, Einstreichen von 2—4 pCt. Borlanolin in den Bindehautsack, in schwereren Fällen Verband oder Schutzkapsel. Tagsüber ist häufiger Lidschluss ausführen zu lassen. Adstringentien sind zu entbehren.

Priv.-Doz. Dr. *Reis*-Bonn.

Personalien.

Prof. Dr. *Hoór* in Klausenburg ist zum ordentl. Professor und Leiter der neuen II. Augenklinik in Budapest ernannt.

In München hat sich Dr. *Freytag*, in Neapel Dr. *A. Benedetti* für Augenheilkunde habilitiert.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. *Kuhnt* in Bonn a. Rh.

Originalarbeiten.

I.

(Aus der Königl. Universitäts-Augenklinik in Bonn.

Intraokulare Blutung und Aderhautsarkom.

Von

Dr. WILH. REIS,

Privatdozent und I. Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. V—VI.)

Seitdem die für die gesamte Onkologie fruchtbare Lehre *Ribberts* vom *Chromatophorom*, um deren Anwendung speziell auf die Tumoren des Uvealtractus sich *Schieck* (1) besonders verdient gemacht hat, den mannigfachen Kontroversen über Histologie und Histogenese der von der Gefässhaut des Auges entspringenden Geschwülste ein Ende bereitet, beginnen die Publikationen aus dem Gebiete der intraokularen Tumoren wieder mehr und mehr *klinische Gesichtspunkte* in den Vordergrund zu stellen.

So ist neuerdings die Frage nach der *Prognose* der Aderhautsarkome besonders von *Hirschberg* (2) auf Grund reicher Erfahrung und langjähriger Beobachtung einer eingehenden Revision unterzogen worden.

Dann war die *Diagnostik* verborgener Geschwülste in den letzten Jahren Gegenstand eifriger Bemühungen, ein Beweis dafür, wie schwierig auch heutzutage noch bisweilen die sichere Diagnose einer versteckten Aderhautgeschwulst sein kann. Die zuerst von *Lange* angegebene ganz vortreffliche Methode der Durchleuchtung mit dem *Ophthalmo-Diaphanoskop* wurde besonders nach der instrumentellen Seite weiter ausgebaut. *Schmidt-Rimpler* (3) betonte den Wert der *Sondenpalpation* des Bulbus. *Hirschberg* und *Grunmach* (4) versuchten es mit der *Röntgenphotographie*, und *Hirschberg* (5) empfahl für geeignete Fälle das Hineinleuchten in die Pupille mit einer kräftigen elektrischen Lampe.

Endlich hat auch die *Symptomatologie* okkulter Geschwülste in neuester Zeit mannigfache kasuistische Bereicherung erfahren, aus der die eine oder andere Erscheinung sehr wohl für eine

Frühdiagnose nutzbar gemacht zu werden verdient. Ich erinnere beispielsweise an die *Pigmentbeschläge* auf Iris und Descemet, die *Fehr* (6) als Frühsymptom eines Aderhautsarkoms beschrieben hat; an die ähnliche Beobachtung *Purtschers* (7), der in einem Falle von Aderhautsarkom am hinteren Augenpol eine kaffeesatzähnliche Ansammlung von *Pigment* nach Art eines Hyphämas in der Kammerbucht antraf; an eine Mitteilung von *Schieck* (8), der ein Sarkom unter dem klinischen Bilde einer *Chorioiditis exsudativa plastica* verlaufen sah; an die Arbeit von *Parsons* (9), in der auf die verdächtige Bedeutung einer mit dem Tumor nicht in Zusammenhang stehenden seichten, serösen Netzhautablösung in der unteren Hemisphäre im Anfangsstadium eines Aderhautsarkoms hingewiesen wird.

Ich selbst bin durch zwei Beobachtungen, die ich vor einigen Jahren an der hiesigen Klinik machen konnte, auf das *gleichzeitige Vorkommen von intraokularen Blutungen, die das klinische Bild beherrschen, und einem verborgenen Tumor der Aderhaut* aufmerksam geworden. Da einer derartigen Koinzidenz, die zu recht fatalen Fehldiagnosen Anlass geben kann, in den zusammenfassenden monographischen Bearbeitungen des Aderhautsarkoms nicht Erwähnung getan wird, andererseits eine Durchsicht der Literatur ergibt, dass doch schon hie und da bereits eine ähnliche Erfahrung verzeichnet worden ist, so soll im folgenden auf diese Beobachtungen etwas näher eingegangen werden.

Wenn es sich dabei auch nur um seltene Ausnahmefälle gegenüber dem Gros der direkt diagnostizierbaren Tumoren handelt, so kann doch die Kenntnis derartiger Fälle und die Erinnerung an die Tatsache, dass hinter einer scheinbar spontanen Blutung im Augeninnern eventl. ein Aderhautsarkom sich verstecken kann, sich doch hin und wieder einmal in der Praxis als nützlich erweisen.

I. Melanosarkom der Aderhaut, ein hämorrhagisches Glaukom vortäuschend.

Die 59jährige Frau S. aus Wehr wurde am 3. XI. 1900 in die hiesige Augenklinik aufgenommen, wo sie angab, dass zuerst vor 6 Jahren unter den Erscheinungen des Nebligsehens eine schmerzlose Abnahme der Sehschärfe des *rechten Auges* begonnen habe. Zeitweise habe sich beiderseits eine bald wieder abklingende leichte Entzündung eingestellt. Vor einem halben Jahre sei dann rechterseits das Nebligsehen wieder stärker aufgetreten, wobei das Auge allmählich vollständig erblindet sei. In den letzten drei Wochen sei eine schmerzhafte Entzündung des erblindeten Auges hinzugetreten. Ihr Hausarzt hat ihr angeblich rechts Tropfen (Atropin ?!) eingeträufelt.

Die Untersuchung ergab *linkerseits* ausser einem ziemlich starken hypermetropischen Astigmatismus und beginnendem Altersstar, wodurch die Sehschärfe auf $^{2}/_{10}$ der normalen reduziert war, normale Verhältnisse.

Auf dem *rechten* Auge bestand das ausgeprägte Bild des *hämorrhagischen Glaukoms*. Bei lebhafter pericornealer subkonjunktivaler Injektion war die Hornhaut hauchig getrübt, die Vorderkammer sehr flach, *die Iris enorm blutreich und von zahlreichen, z. T. umfangreichen frischen und älteren Hämorrhagien* durchsetzt. Die völlig starre Pupille war mittelweit und

regelmässig rund; die Linse bis auf leichte Trübung im hinteren Cortex klar. Ein Reflex vom Fundus liess sich nicht gewinnen, bis auf ein bei Blicksenkung wahrnehmbares schwachrotes Aufleuchten. Die Tension war deutlich erhöht, das Sehvermögen völlig erloschen. Es bestanden starke Schmerzen.

Mit Rücksicht auf das Gesamtbild wurde die Diagnose auf *absolutes hämorrhagisches Glaukom* gestellt und angenommen, dass eine frische intraokulare Blutung den Einblick in die tieferen Teile des Auges unmöglich mache. Da unter Anwendung von Eserin der Krankheitsprozess in keiner Weise zu beeinflussen war, die Schmerzen im Gegenteil immer heftiger wurden, so wurde 10 Tage nach der Aufnahme der linke Bulbus enukleiert. Hierbei erwies sich wegen einer ziemlich erheblichen äquatorialen *Skleralektasie*, wieman sie nicht selten bei Fällen von absolutem Glaukom antrifft, eine Lidspaltenerweiterung als erforderlich.

Der Bulbus wurde nach Fixation in Formol und Nachhärtung in Alkohol vorläufig uneröffnet zurückgestellt, um gelegentlich einer in Aussicht genommenen Untersuchung über hämorrhagisches Glaukom mit verarbeitet zu werden.

Etwa $3^1/_2$ Jahre später — Anfang Mai 1904 — lief nun bei unserer Klinik von seiten eines namhaften Chirurgen die Bitte um Auskunft ein, weshalb bei der genannten Patientin ehemals der rechte Bulbus entfernt worden sei, indem gleichzeitig mitgeteilt wurde, es sei derselben nunmehr ein faustgrosses solitäres *Melanosarkom der Leber* exstirpiert worden.

Bei der nunmehr sogleich vorgenommenen Eröffnung des früher enukleierten Augapfels wurde dann in demselben ein *umfangreiches, ziemlich pigmentarmes Melanosarkom der Aderhaut* entdeckt, das dem hinteren Abschnitt der Membran mehr nach der nasalen Seite hin, breit aufsitzt, und sich in den subretinalen Raum nach vorne bis über den Aequator hinaus erstreckt.

Aus dem *mikroskopischen Befunde* seien nur die wichtigsten Daten kurz angeführt: Die *Hornhaut* zeigt stellenweise blasige Abhebung des Epithels durch geronnene Flüssigkeit; an vereinzelten kleinen Stellen ist das Epithel vollständig abgestossen. Im übrigen erscheint die Membran ohne auffälligere Veränderung. Die *vordere Kammer* ist hochgradig abgeflacht, in vielen Schnitten auf einen schmalen Spaltraum reduziert. Bedingt ist diese Abflachung durch eine sehr starke Vorwärtsdrängung des gesamten Iris-Linsendiaphragmas durch eine vis a tergo, die auch den vordersten, zu einer dünnen Membran atrophierten Abschnitt der total strangförmig abgelösten Netzhaut dicht an die hintere Linsenfläche angepresst hat. Der subretinale Raum, der den grössten Teil des Bulbuskavums einnimmt, wird, soweit er nicht von der Aderhautgeschwulst beansprucht wird, von einer geronnenen eiweissreichen Masse ausgefüllt. Die gleiche Masse erfüllt auch die flache Vorderkammer.

Die *Iris*, deren Peripherie an die Hornhauthinterwand fest angelötet erscheint, ist von massenhaften, prall mit roten Blutkörperchen angefüllten Gefässen durchsetzt. Stellenweise finden sich derartige Konvolute, dass das Zwischengewebe völlig verschwindet. Enorm dilatierte und mit Erythrozyten ausgegossene Gefässe ziehen sich entlang der vorderen Grenzschicht der Iris hin, die man infolgedessen hier und da leicht buckelförmig in die Vorderkammer hinein vorspringen sieht. Zwischen den gestauten Gefässen erscheint auch *das Stroma weithin von roten Blutkörperchen dicht infarziert:* Das Substrat der klinisch notierten umfangreichen Blutlachen. Da wo die Gefässektasien und Blutungen zurücktreten, weist die Iris ein derbes, zellarmes, sklerotisches Gefüge auf.

An die Hinterfläche der Iris ist die Linse fest angepresst, die in den vordersten, mehr noch in den hinteren Rindenschichten Zerfall der Fasern erkennen lässt.

Die *Processus ciliares*, deren Bindegewebsstock vielfach hyalin entartet gefunden wird, zeigen gleichfalls prall gestaute Gefässe. Besonders die vorderen Prozessus sind durch einen von hinten andrängenden Druck nach vorne umgelegt und fest an die Irishinterwand angestemmt.

Der umfangreiche *Tumor*, der sich aus dem hinteren Abschnitt der Aderhaut entwickelt hat, ist als ein typisches *Chromatophorom* im Sinne *Ribberts* zu bezeichnen, das zum grossen Teil pigmentarm, auf weite Strecken fast völlig pigmentfrei gefunden wird, während nur die Randpartien zahlreiche reife Chromatophoren enthalten. Stellenweise besteht eine Andeutung von sogenanntem *angiosarkomatösem Habitus*, der besonders durch die stärkere Tinktion der zunächst um die Blutgefässe herum angeordneten Geschwulstzellen bedingt wird. An grösseren Gefässen ist der Tumor übrigens auffällig arm. An seiner Kuppe und seiner inneren Seite ist er mit dem entsprechenden Abschnitt der total strangförmig abgelösten und hochgradig degenerierten Netzhaut innig verwachsen. Letztere erscheint hier enorm rarefiziert und durch den Druck des subretinalen Exsudates in dünnen Strängen auseinandergezerrt. Zwischen den streckenweise noch ziemlich gut erhaltenen Körnerschichten trifft man vielfach auf kleine Hämorrhagien.

Nahe der Basis des Tumors erscheint das Geschwulstgewebe in unregelmässig und unscharf begrenzten Herden dicht von roten Blutkörperchen durchsetzt. In diesen Bezirken hat auch die Färbbarkeit der Tumorzellen erheblich gelitten; stellenweise erhält man den Eindruck von regelrechten kleinen *Nekrosen*.

Da mir keine vollständige Schnittserie vorliegt, und auch die Richtung, in der der Bulbus aufgeschnitten war, nicht günstig verläuft, so kann ich auf die näheren anatomischen Details über das Verhalten der total strangförmig abgelösten Netzhaut zur Papille, dessen Variationen in einzelnen Fällen kürzlich *Wintersteiner* (10) zum Gegenstand einer sehr interessanten Besprechung gemacht hat, nicht weiter eingehen. Besondere Erwähnung verdient nur noch die Tatsache, dass in einer ganzen Anzahl fortlaufender Schnitte (ca. 50) ein die Sklera an der Geschwulstbasis schräg durchsetzender hinterer Ciliarnerv von pigmentierten Geschwulstzellen begleitet wird, die sich retrobulbär zu einem im Schnitt bereits mit blossem Auge wahrnehmbaren, kleinen soliden *Geschwulstknötchen* von 0,45:1,2:0,75 mm verbreiten, das nasal in dem von Sklera und Duralscheide des Sehnerven gebildeten Winkel gelegen ist.

Im vorliegenden Falle hatte demnach ein direkt nicht nachweisbarer intraokularer Tumor, in dessen glaukomatösem Stadium es zu reichlichen *Blutungen in die Iris* gekommen war, ein einfaches echtes *hämorrhagisches Glaukom* vorgetäuscht. Eine Untersuchung mit der Durchleuchtungslampe hatte hier nicht stattgefunden. Es darf aber auch nach dem anatomischen Befund, der den Sitz des Tumors im hinteren Bulbusabschnitt aufdeckte, füglich bezweifelt werden, ob bei der Lage der Dinge eine Durchleuchtung auf den richtigen Weg geführt haben würde.

In praxi dürfte gerade bei derartigen Fällen mit einer Fehldiagnose allerdings wohl kaum je geschadet werden, denn auch bei Glaukoma absolutum hämorrhagicum wird im allgemeinen meist die Enukleation ausgeführt. Und falls andere operative Eingriffe vorgenommen werden, so dürfte das Versagen ihrer Wirkung in Fällen von Tumor meist sehr bald auf den richtigen Weg leiten, und die dringend indizierte Enukleation veranlassen. Lediglich von der Neurotomia bezw. Neurectomia optico-ciliaris, die gerade auch zur Beseitigung der Schmerzen bei absolutem Glaukom empfohlen und angewandt worden ist, wäre es denkbar,

dass sie durch Herbeiführung eines länger anhaltenden schmerzfreien Zustandes zu einem gefährlichen Abwarten und der Möglichkeit einer inzwischen einsetzenden Propagation eines versteckten intraokularen Tumors Anlass gäbe.

Es ist daher begreiflich, dass man nach Anhaltspunkten zu einer differentiellen Diagnose zwischen Aderhautsarkom und hämorrhagischem Glaukom — gerade diese Kombination stellt wohl den häufigsten Spezialfall aus dem Kapitel: Intraokulare Blutung und Aderhautsarkom dar —, gesucht hat, obgleich, wenn man den spärlichen Angaben der Literatur glauben darf, bislang nur vereinzelt eine derartige Entscheidung zu treffen gewesen ist.

In der Literatur wird als hämorrhagisches Glaukom bei Aderhautsarkom eine Beobachtung von *Fromaget* (11) verzeichnet, die jedoch keineswegs als charakteristisch für die uns hier interessierende Frage gelten kann.

Fromaget sah bei einer gleichzeitig an einer Stenose und Insufficienz der Mitralis leidenden 56jährigen Frau, die aber bereits auf dem linken Auge die Erscheinung des amaurotischen Katzenauges darbot, nach einer zur Erleichterung der ophthalmokopischen Untersuchung vorgenommenen Atropineinträuflung anderen Tages einen akuten Glaukomanfall eintreten. Die Untersuchung des enukleierten Augapfels zeigte den Glaskörper in eine blutige Flüssigkeit umgewandelt und die gefässreiche Aderhautgeschwulst teilweise von Blutgerinnseln bedeckt.

Weit charakteristischer dagegen ist eine von *Coppez* (12) mitgeteilte Beobachtung, die einen Fall von Melanosarkom der Aderhaut betrifft, in dem bei einer vorhergehenden Untersuchung eine intraokulare *Blutung* konstatiert und daher die Diagnose zunächst auf *hämorrhagisches Glaukom* gestellt worden war.

Ferner liegt eine Mitteilung von *Taylor* (13) vor, wonach in einem wegen *hämorrhagischen Glaukoms* enukleierten Augapfel bei der anatomischen Untersuchung ein Pigmentsarkom der Aderhaut gefunden wurde.

Auch *Wagenmann* berichtet gelegentlich der auf der Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1905 erfolgten Demonstration von Präparaten eines einschlägigen Falles, wobei er — wohl als Erster — auch auf die grosse *diagnostische Bedeutung* ausgedehnter Blutungen bei Aderhautsarkom hingewiesen hat, dass in diesem die Differentialdiagnose zwischen hämorrhagischem Glaukom und Aderhauttumor geschwankt habe, und das gleiche wird von dem oben bereits angeführten Fall *Purtschers* angegeben. Verwechslungen dieser Art dürften wahrscheinlich auch noch weit häufiger vorgekommen sein, als es nach den Angaben der Literatur den Anschein hat.

Für die Differentialdiagnose zwischen Aderhauttumor und hämorrhagischem Glaukom kommen im allgemeinen die gleichen Leitsätze in Betracht, die *Fuchs* in seiner klassischen Monographie über „Das Sarkom des Uvealtraktus“ (Wien 1882) hinsichtlich

der Unterscheidung eines Aderhautsarkoms im II. Stadium von einem echten Glaukom überhaupt niedergelegt hat. Auch in dem hier berichteten Falle hätte bei Berücksichtigung der in der Ananmese vermerkten Angabe, wonach als *allererstes Symptom* von der Kranken eine *schmerzlose Abnahme der Sehschärfe* wahrgenommen worden, und der erste glaukomatöse Anfall erst *nach* Eintritt der vollständigen Erblindung aufgetreten war, zum mindesten ein erheblicher *Verdacht* auf ein intraokulares Neoplasma wach werden müssen.

Andererseits erleidet aber gerade dieses, bei dem so häufigen Versagen objektiver Unterscheidungsmerkmale recht wichtige und wertvolle anamnestische Moment doch eine erhebliche Einschränkung, sobald eben die *hämorrhagische* Form des Glaukoms differentielldiagnostisch in Frage kommt.

Denn der Zustand, den wir mit dem Namen *Glaucoma hämorrhagicum* belegen, umfasst zwar einen bestimmten und wohl fixierten Symptomenkomplex, der indes nicht einem einheitlichen Krankheitsprozesse eigen ist, sondern zu dem verschiedenartige, nach Ausgangspunkt und Entwicklung sehr wohl auseinanderzuhaltende krankhafte Vorgänge hinführen können. Er ist entweder der Ausgang eines primären Glaukoms, ein *Glaucoma absolutum*, bei dem es zu spontanen Blutungen in Vorderkammer oder Glaskörper gekommen ist, oder es handelt sich dabei um eine von vornherein mit Blutungen in den verschiedenen Membranen einhergehende plötzlich einsetzende Drucksteigerung, um die von *Koster* (Encyclop. d. Augenheilk.) als *Glaucoma apoplektikum* abgetrennte Form des Glaukoms, oder endlich um ein *Sekundärglaukom* nach einer, auch nach den Erfahrungen unserer Klinik gar nicht selten so endigenden Retinitis hämorrhagica. Gerade bei dieser letzteren Form des hämorrhagischen Glaukoms ist die Vorgeschichte über Beginn und Entwicklung der Krankheit für die Differentialdiagnose gegenüber einem Aderhauttumor nicht mit der gleichen Bestimmtheit wie in der Regel gegenüber der gewöhnlichen Form des primären Glaukoms zu verwerten, da auch in diesen Fällen von Sekundärglaukom, wie meist beim Aderhautsarkom, in der Geschichte der Erkrankung als erstes und *frühestes Symptom* eine *Sehstörung* sich verzeichnet findet, während die Entwicklung der Drucksteigerung und die Schmerzattaquen später, oft erst nach einigen Jahren sich angeschlossen haben, nachdem das Sehvermögen bereits infolge der Netzhauterkrankung mehr oder weniger erloschen war.

Coppez hat im Anschluss an die Mitteilung seiner oben zitierten analogen Beobachtung sich dahin geäussert, dass in seinem Falle das Alter (50 Jahre), der gute Zustand des Gefässsystems und das Fehlen jeglicher glaukomatösen Symptome auf dem andern Auge von vornherein gegen die Diagnose „hämorrhagisches Glaukom“ gesprochen habe. Es gab mir dies Veranlassung, an der Hand des Materiales unserer Klinik zu prüfen, inwieweit diese Momente in der Tat geeignet sind, als Anhalts-

punkte für die Diagnose zu dienen. Ich beschränkte mich dabei auf die Fälle von Glaucoma hämorrhagicum, die ich selbst gesehen habe, und soweit sie nach der Enukleation in der hiesigen Klinik durch die anatomische Untersuchung als echte solche verifiziert worden waren, während eine Anzahl nur zur klinischen Untersuchung, aber nicht zur Enukleation gelangter Fälle ausscheiden. Es bleiben mir so 11 Fälle, von denen 5 im Alter von 60 Jahren und darüber standen (darunter 4 aus der 7., einer aus der 8. Lebensdekade), während bei 6 Fällen das Alter weniger als 60 Jahre betrug (davon 4 aus der 6. und 2 aus der 5. Lebensdekade. Ich kann sonach nicht finden, dass in dem Falle *Coppez* das Alter von 50 Jahren zu Recht irgend Zweifel an der Diagnose eines hämorrhagischen Glaukoms hätte erwecken können.

Was dann weiter den von ihm angeführten guten Zustand des Gefässsystems anlangt, der gleichfalls der genannten Diagnose entgegengestanden habe, so ist demselben, unbeschadet der allbekannten grossen Rolle, die chronische Gefässerkrankungen erfahrungsgemäss bei der Genese des Glaukoms spielen, doch auch kein all zu grosses Gewicht im Für und Wider die Diagnose beizulegen; denn wie bereits angeführt, stellt das hämorrhagische Glaukom nicht selten den Endausgang einer Thrombose der Vena centralis retinae dar, die auch einmal auf dem Boden einer ganzlokalen Erkrankung der Gefässwand zur Entwicklung kommen kann, ohne dass bei sorgfältigster Allgemeinuntersuchung sonst am Gefässsystem etwas krankhaftes nachzuweisen wäre. So ist von drei einschlägigen Fällen meiner Statistik in einem an Herz- oder Gefässsystem überhaupt nichts krankhaftes zu ermitteln gewesen, in den beiden anderen leichtes Atherom der Arterien gefunden worden, während nur 4mal stärkere Rigidität der Arterien notiert ist; einmal ist Herzschwäche nach Gelenkrheumatismus, einmal Myokarditis mit irregularem Puls, einmal Nephritis vermerkt.

Endlich kann auch der negative Befund von glaukomatösen Veränderungen am andern Auge, so beachtenswert er sicherlich ist, nicht ausschlaggebend in die Wagschale fallen. Unter meinen 11 Fällen befinden sich 4 mit ausgesprochenem Glaukom auf beiden Augen. Zweimal ist „Schlängelung der Netzhautgefässe“ und „kleine Apoplexien in der Netzhaut“ des andern Auges notiert. In den übrigen 5 Fällen hatte das andere Auge normale Sehschärfe und Gesichtsfeld und von einem glaukomverdächtigen Habitus oder Zeichen einer Disposition zu Glaukom finde ich in der Krankengeschichte nichts verzeichnet.

Nach alledem darf man wohl *Verhoeff* (14) beistimmen, der in einer weiter unten noch zu erwähnenden Arbeit, in der er gleichfalls darauf hinweist, dass vielleicht manche für hämorrhagisches Glaukom gehaltenen Fälle sich als *mit Blutung komplizierte Chorioidealsarkome* entpuppen dürften, zu dem Schlusse kommt, dass in solchen Fällen eine klinische Diagnose

sehr schwierig und von der eines eigentlichen hämorrhagischen Glaukoms kaum zu trennen sei.

In den bisher besprochenen Fällen handelte es sich stets um den speziellen Vorgang, dass es im II., entzündlichen, id est meist glaukomatösen Stadium eines Aderhautsarkomes wohl aus Gründen lokaler Natur zu einer besonders hochgradigen Stauung und dadurch zum Auftreten von *Hämorrhagien* im Augeninnern kommt, die zu einer Verwechslung mit echtem hämorrhagischen Glaukom Anlass geben.

Fast noch bedeutungsvoller, weil noch schwieriger zu beurteilen, sind aber jene Fälle, in denen *bei Fehlen jeglicher Symptome manifester Drucksteigerung ein versteckter Tumor zu Absetzung eines umfänglichen Blutergusses in einem vom Tumor selbst entfernten Abschnitte des Augapfels* geführt hat. Eine besonders lehrreiche Beobachtung solcher Art liegt den nachfolgenden Ausführungen zu Grunde.

II. Topische Fehldiagnose eines Aderhautsarkoms[1]).

Der 65 jährige J. H. aus D. suchte Ende Februar 1903 die hiesige Klinik auf mit der Angabe, dass er bereits seit ca. 10 Jahren eine allmählich fortschreitende Abnahme der Sehschärfe seines rechten Auges bemerkt habe, das seit den letzten Weihnachten fast vollständig erblindet sei, ohne dass er je Schmerzen an demselben empfunden hätte.

Die Untersuchung ergab *linkerseits* normale Verhältnisse bei geringer Hypermetropie und voller Sehschärfe.

Das *rechte* Auge erschien zunächst vollständig blass und reizfrei, die Hornhaut war klar, die Vorderkammer nicht auffällig flach, die Pupille ziemlich eng, rund und starr. Sehr auffällig war, dass trotz wiederholter Atropin- und Cocaingaben nur eine ganz geringfügige Erweiterung der Pupille zu erzielen war, und dass hiernach das Auge mehrere Tage lang leichte Reizung zeigte und den Patienten etwas schmerzte. Ein Einblick in das Innere des Auges war nicht zu gewinnen, obwohl die Linse nur ganz zart diffus getrübt war. Nur beim Blick nach oben erhielt man etwas schwachroten Fundusreflex.

Dahingegen empfing man sowohl beim Durchleuchten mit dem Augenspiegel als auch bei fokaler Beleuchtung *unten*, aus der Gegend *dicht hinter dem Linsenäquator, einen eigentümlich dunkelbraunroten Reflex*, der von einer festen, starren, in das Bulbuskavum sich vorwölbenden Masse herzukommen schien, die sich, wie die Untersuchung bei verschiedensten Blickrichtungen ergab, sowohl nasen- wie schläfenwärts entlang der Bulbusinnenwand nach oben erstreckte, und sich hier allmählich verlor.

Der Anblick erinnerte jedenfalls frappant an das Bild eines im vorderen Abschnitt der Aderhaut entspringenden Sarkomes, und legte uns den Gedanken an das Vorhandensein eines sogenannten „*Ringsarkoms*" nahe, wie es von *Parsons* u. A. beschrieben worden ist. Diese Diagnose erschien auch im Hinblick auf das Ergebnis wiederholter Untersuchungen mit der *Leber*schen Durchleuchtungslampe begründet, indem hierbei der genannte Bezirk der Sklera besonders unten fast gänzlich undurchleuchtbar erschien. Die *Tension* des Auges war nicht merklich erhöht; die *Projektion* war zweifelhaft, insofern sie einigemale leidlich gut, dann aber wieder unsicher gefunden wurde. Auch dies sprach nicht gegen die Annahme, dass der eigenartige Reflex hinter der Ciliarkörpergegend tatsächlich von einem hier gelegenen Sarkom mit ringförmiger Ausbreitung

[1]) Präparate dieses Falles habe ich auf der 34. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1907, demonstriert.

ausgehe, da ja das Vorhandensein eines vorn sitzenden Tumors sich mit dem Fehlen eines groben Gesichtsfelddefektes durchaus vertragen haben würde.

Es wurde daher am 8. III. 1903 die *Enukleation* vorgenommen und der Patient nach normalem Heilverlauf am 22. III. entlassen. Bei einer Mitte Mai 1906 erfolgten Vorstellung befand er sich durchaus wohl und frei von jeglichen Beschwerden.

Zu meiner grossen Ueberraschung ergab sich nun beim Aufschneiden (im vertikalen Meridian) des in Formol fixierten und gehärteten Bulbus, dass die braune Masse vorn unten in der Ciliarkörpergegend *nicht eine Geschwulst, sondern ein festes, abgekapseltes, auf dem Durchschnitte frisch braunrot aussehendes Blutkoagulum* war. Dagegen fand sich an einer Stelle, die der klinischen Untersuchung gar nicht zugänglich gewesen war, und wo man es nach dem ganzen Befunde überhaupt nicht hätte erwarten können, nämlich *am hinteren Pole*, tatsächlich ein *melanotischer Tumor* von der Grösse eines kleinen Haselnusskernes, der hart an der unteren Grenze der Papille mit kurzem breiten Stiel sich aus der Aderhaut entwickelte und vor allem nach unten und temporalwärts überhing. Zugleich liess sich schon bei makroskopischer Betrachtung die seltsame Tatsache feststellen, dass *keine Netzhautablösung* vorlag, sondern der Tumor durch die allenthalben anliegende Netzhaut hervorgebrochen war, und in den Raum des nur schwach blutig tingierten Glaskörpers hineinragte (cf. Taf. V—VI, Fig. 1).

Diese *sehr auffällige Abweichung vom gewöhnlichen Verhalten* der Aderhauttumoren und auch der höchst eigenartige Befund einer *Blutung* im vorderen Abschnitt des Glaskörperraumes, *fernab vom Tumor*, die zu der *topischen Fehldiagnose des Tumors* Anlass gegeben hatte, fordern ein etwas näheres Eingehen auf einige anatomische und histologische Details dieses Falles.

Mikroskopischer Befund.

Die *Conjunctiva bulbi* zeigt keinerlei krankhafte Veränderungen. Ihr Uebergang in die Hornhaut ist oben und unten ziemlich weit kornealwärts verschoben. Die *Hornhaut* selbst ist völlig normal. Die Auffaserung der m. Descemetii bezw. der tiefsten Hornhautlamellen zum Trabekulum sclero-corneale erfolgt bereits ziemlich weit von der Kammerbucht entfernt. Das Trabekelsystem inseriert zum grossen Teil an dem wohl entwickelten Skleralsporn; nur die inneren Lagen gehen in das vordere, stark entwickelte Endstück der longitudinalen Bündel des Ciliarmuskels über, das in ziemlich beträchtlicher Ausdehnung die Vorderkammer begrenzen hilft. Es liegen also die sklerokornealen Trabekel und der nach aussen an sie anschliessende Circulus venosus Schlemmii auffällig weit nach vorn von der Kammerbucht.

Die Maschen des Trabekelwerkes finden sich in weiter Ausdehnung von Pigmentzellen und freien Pigmentkörnchen infiltriert. Solche pigmentierte Zellen schieben sich, schmal ausgezogen, vielfach noch eine kurze Strecke zwischen Membrana Descemetii und hinterste Hornhautlamellen hinein vor. Die *Vorderkammer* wird zum grossen Teil von einer geronnenen eiweissreichen Masse erfüllt, in die einzelne Pigmentzellen eingestreut sind.

Die *Iris* erscheint streckenweise auffällig kernarm und von geringem Gefässgehalt. An diesen Stellen hat ihr Gewebe ein homogenes Aussehen.

und lässt überhaupt das zart retikulierte Gefüge, wie es Vergleichspräparate von derselben Altersstufe aufweisen, vermissen. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass in dieser Strukturänderung eine Ursache für die eigentümliche Resistenz gegenüber den Mydriatica, wie sie sich in der Unfähigkeit, eine ausgiebige Pupillenerweiterung zu erzielen, äusserte, zu erblicken ist.

Der *Ciliarkörper*, dessen Bindegewebsstroma reich entwickelt ist, zeigt keine Veränderungen.

Die *Aderhaut* erscheint infolge der für dieses Gewebe bekanntlich wenig zweckmässigen Formolfixierung zu einer dünnen Membran zusammengepresst, an der Einzelheiten kaum zu erkennen sind. Sie ist anscheinend ziemlich reich an Stromapigment, was aber zum Teil wohl auch durch die Schrumpfung infolge der Formolfixierung vorgetäuscht wird.

Die *Netzhaut* erweist sich in der oberen Hälfte des Bulbus weit besser erhalten als in der unteren. In jener lassen sich die Körnerschichten als getrennte Reihen bis zur Ora serrata hin verfolgen. Die Stäbchen- und Zapfenschicht ist, zumal im hinteren Teil, gut erhalten, und nur auf einer kurzen Strecke nach oben von der Papille besteht ein vollständiger Schwund der Sehzellen und starke Rarefizierung der äusseren Körner. Ein geringer Schwund der Nervenfaser- und Ganglienzellschicht findet sich indes auch im gesamten oberen Abschnitt.

Dahingegen weist die untere Bulbushälfte eine ganz *hochgradige Atrophie der Netzhaut* auf. Hier ist das Ganglion retinae vollkommen zu Grunde gegangen. Die inneren Körner sind rarefiziert. An Stelle der nicht mehr differenzierbaren Nervenfaser- und Ganglienzellschicht ist ein ziemlich kernreiches Filz- und Faserwerk aus gewucherter Glia getreten.

Die Ursache für diese hochgradige Entartung der Netzhaut gerade in der unteren Hemisphäre ist in dem Sitz des Tumors zu erblicken, der hart am unteren Papillenrande sich mit einer etwa 4—5 mm im Durchmesser haltenden Basis aus der Aderhaut erhebt, und, wie es auf den ersten Blick scheint, nach Zerstörung und Durchbrechung des vor ihm gelegenen Netzhautabschnittes frei in den Glaskörperraum hineinragt. Es besteht nämlich *keine Ablösung der Netzhaut*, wie sie sich sonst so gut wie regelmässig bei Aderhautsarkomen findet, sondern die Retina zieht von allen Seiten in situ bis an die Wurzel des Tumors heran. Ueber die Einzelheiten dieses ungewöhnlichen, aber für diese selteneren Fälle geradezu als typisch zu bezeichnenden Verhaltens und über die feineren Beziehungen zwischen Tumor und Retina gibt das Mikroskop völligen Aufschluss. Bevor ich mich der Schilderung dieser zuwende, muss ich jedoch auf die *histologische Struktur der Geschwulst* etwas näher eingehen.

Dieselbe weicht von dem Aufbau, wie ich ihn bei 24 von mir untersuchten und vergleichshalber herangezogenen Fällen von Aderhautsarkom gefunden habe, nicht unerheblich ab, und auch in der ungeheuren Literatur über Histologie des Aderhautsarkoms findet sich nichts dem eigenartigen Bilde, wie es sich hier präsentiert, direkt analoges. Trotz dieser Abweichungen vom gewöhnlichen Aussehen ist der Tumor nach *Ribbert*, der die Güte hatte, die Präparate durchzusehen, als echtes *Chromatophorom* zu bezeichnen, das indessen durch eine ausgesprochene *Variabilität* der einzelnen Geschwulstelemente ausgezeichnet ist. Es finden sich zunächst zerstreut grössere und kleinere Gruppen von unregelmässig geformten, zum Teil sternförmigen Pigmentzellen, die sich auf den ersten Blick als typische *Chromatophoren* legitimieren. Im Gegensatz dazu finden sich überall in der Geschwulst verteilt ebenso grosse, rundliche oder polygonale, *ungefärbte* Zellen mit reichlichem Protoplasma und ziemlich grossem blassen Kerne, der ein stark tingiertes Kernkörperchen einschliesst. Dazwischen liegen in buntem Wechsel kleinere rundliche, oder ovale, oder kurze spindelförmige Kerne von tiefdunklem Farbton, die sich auch in unregelmässigen schmalen Zügen durch die gesamte Geschwulst hinziehen.

In dem temporalen Geschwulstabschnitt findet sich in den Tumor eingesprengt ein umfangreicher, fast völlig *farbloser Geschwulstkern* (cf. Fig. 2),

der scharf gegen die Umgegend abgesetzt erscheint, und der eine völlig andersartige Struktur als die Hauptmasse des Tumors besitzt. Er besteht nämlich aus schmalen zylindrischen, mit schmalovalem Kerne versehenen Zellen, die regelmässig radiär um feine Kapillaren herum angeordnet sind, und so im Querschnitt die bekannten, besonders von *Schieck* in seiner Monographie mehrfach berührten „Rosetten" bilden: Nach *Ribbert* handelt es sich hierbei lediglich um eine *besondere Wachstumsform* der Tumorzellen vielleicht um Zellen jüngeren Datums.

Was dem Tumor nun ein besonderes histologisches Gepräge gibt, das sind *zahlreiche unregelmässig geformte Hohlräume* von teilweise erheblicher Grösse, die von einer kolloidartigen Masse erfüllt sind, und daneben ausser unpigmentierten Geschwulstelementen *Haufen runder intensiv pigmentierter Zellen* enthalten. Auf den ersten Blick ist man geneigt, sie für Pigmentepithelien zu halten. Die Zellen sind jedoch fast alle rund, niemals polygonal wie Pigmentepithelien; ihr Pigment, das den ganzen Zelleib dicht ausfüllt, ist besonders massiv und grobkörnig, und dabei von ganz unregelmässiger Korngrösse. Ganz ähnliche Zellen liegen allenthalben vereinzelt zerstreut im übrigen Tumorgewebe, und auch da, wo sie in nächster Nähe vom Pigmentepithel stratum angetroffen werden, sind sie stets scharf von diesen auseinander zu halten, ohne dass sich Uebergangsformen nachweisen liessen. Es handelt sich bei diesen Bildern, die früher irrtümlich als Beweis für eine Beteiligung des Pigmentepithels am Aufbau des Aderhautsarkoms angesehen worden sind, um jene von *Ribbert* in seinem bekannten Geschwulstwerk eingehend abgehandelten Zellformen, die er als *eine Degenerations-, eine Absterbeerscheinung von Chromatophoren* ansieht.

Diese Zellen liegen, wie gesagt, stets in losen lockeren Verbänden in den unregelmässig geformten kavernösen Spalträumen und Lakunen, und zwar meist entlang einer Seite derselben, oder einen der zahlreichen Winkel und Buchten ausfüllend Da, wo man solche Haufen anscheinend im soliden Tumorgewebe antrifft, handelt es sich lediglich um einen Schnitt durch eine derartige Bucht allein, wie sich bei Durchsicht der anschliessenden Schnitte nachweisen lässt. *Das Auftreten dieser umschriebenen, losen Ansammlungen pigmentüberladener runder Zellen*, deren enge Verwandtschaft mit den Chromatophoren sich auch darin dokumentiert, dass man sie nicht selten in einen an die Hohlräume angrenzenden Haufen typischer Chromatophoren direkt übergehen sieht, *ist sonach stets an die den Tumor durchsetzenden Lakunen gebunden* (cf. Fig. 3).

Diese selbst sind ausserordentlich unregelmässig bizarr gestaltet und mit vielfachen Ausläufern versehen. Sieht man die Schnittserie durch, so ergibt sich, dass es sich bei diesen Lakunen um *ein untereinander kommunizierendes, in sich zusammenhängendes Kavernensystem* handelt. An einzelnen dieser Kavernen lässt sich unzweifelhaft eine Art Endothelauskleidung in Form langer, platter, grossenteils pigmentierter Zellen feststellen. An den allermeisten wird aber ein solcher Zellbelag vermisst und die Tumorzellen selbst bilden die Wandung der Hohlräume. Diese Innenwand ist meist nicht glatt, sondern es ragen die kompakten rundlichen Ballen von Tumorzellen, wie sie sich überall in der Geschwulst zerstreut finden, vielfach buckelförmig in die Lakunen hinein. Nicht selten trifft man dann auch Bilder, wo solche vorspringenden Ballen nur noch mit schmalem Stiele an der Wand festhaften, und es führt ein solcher Anblick zwingend zu der Auffassung, dass eine *Abbröckelung* solcher Tumorzellballen in die Lakunen hinein stattfindet und durch einen derartigen Vorgang eine Ausdehnung und Zunahme des Kanalsystems in der Geschwulst erfolgt. Hiermit harmoniert dann auch sehr gut die runde Form und die extreme Pigmentüberladung der Zellen in den Lakunen, beides Zeichen herabgesetzter Vitalität, da eine Loslösung der Tumorzellen aus ihrem festen Verbande ihre Entartung und ihr Absterben begünstigen muss.

Die Lakunen und Kavernen selbst sind als *Derivate und Aequivalente von Blutgefässen* aufzufassen. Hierfür spricht der Umstand, dass sie ein kommunizierendes, vielverzweigtes System bilden, während sonstige Blut-

gefässe bis auf feine Kapillaren im Tumor so gut wie völlig fehlen. Ferner die Tatsache, dass sich *Uebergänge* solcher Hohlräume, die stellenweise noch Reste roter Blutkörperchen enthalten, zu echten blutgefüllten Gefässen finden lassen, wie besonders in den äussersten Randpartien der Geschwulst zu sehen ist. Die colloidartige Masse, von der die Lakunen grösstenteils erfüllt sind, muss daher als ein Umwandlungprodukt des Blutes aufgefasst werden.

Für *die Beziehungen des Tumors zur Netzhaut* kommen zunächst *die topographischen Verhältnisse am oberen Geschwulstrande* in Betracht, die sich auf einem mitten durch diePapille gehenden Vertikalschnitte folgendermassen gestalten: Die Geschwulstbasis erstreckt sich über den unteren Rand des Skleralloches hinaus nach oben bis vor das untere Ende der Lamina cribrosa. Die Begrenzung wird hier zunächst nach oben zu gebildet von der dislozierten Lamina vitrae chorioideae, die von dem Tumor emporgehoben und dann durchbrochen, nur an ihrem papillaren Ende noch festhaftet, und von hier leicht gefältelt eine kurze Strecke weit direkt nach vorne in der Richtung zur Bulbusmitte zieht, und dann nach oben umgelegt endet. Ueber sie hinweg hängt die Geschwulst noch etwas nach oben über die Papille hinüber. Diese überhängende Geschwulstpartie steht hier vor dem Optikuseintritt in engem Zusammenhange mit einem Gewebe, das nach seiner ganzen histologischen Beschaffenheit als nervöses Gewebe, Papillen- bezw. Netzhautgewebe bezeichnet werden muss, und das dicht vor der Lamina ceribrosa die noch deutlich erkennbaren Gefässquerschnitte der Arteria und Vena centralis retinae enthält, von denen besonders die letztere fest komprimiert erscheint.

Die oberflächliche Lage dieses Gewebes setzt sich fort in eine die Tumorbegrenzung bildende zunehmend schmäler werdende zellig faserige Schicht, die im oberen Papillenabschnitt und noch eine ganz kurze Strecke darüber hinaus fest an die Papille bezw. an die Vorderfläche der wohlerhaltenen in situ befindlichen Netzhaut oberhalb der Papille angepresst ist, und sich dann von ihr loslöst, um — stets in enger Verbindung mit dem Tumor, den sie kapselartig umhüllt — über dessen glaskörperwärts gewandte Kuppe hinweg nach abwärts zu ziehen, und hier *in die vordere Schicht der gleichfalls fest anhaftenden total degenerierten Retina überzugehen.*

An dieser Stelle, in der Nähe des *unteren* Endes der Tumorbasis findet man demnach die atrophische Netzhaut eine Strecke weit in zwei Schichten gespalten, in eine vordere, die als ganz dünne zellige Lage die eben beschriebene kapselartige Umhüllung dez Tumors bildet, und eine hintere gleichfalls schmale zellige Lage, die der Aderhaut aufliegend oder durch eine schmale Transsudatschicht von ihr abgehoben noch eine Strecke weit papillenwärts zieht, um dann in den Tumor aufzugehen. An dieser Stelle ist auch das eigentliche *untere Ende der Tumorbasis* gelegen, deren Begrenzung ganz ähnlich wie oben, durch die abgehobene, durchbrochene und glaskörperwärts umgeschlagene Lamina vitrea chorioideae gebildet wird.

Das Verhältnis des Tumors zur Netzhaut lässt sich sonach dahin zusammenfassen, *dass die Geschwulst nach Perforation der Lamina vitrea in die mit der Aderhaut offenbar fest verlötet gewesene Netzhaut hinein eingebrochen ist, dieselbe zunächst jedoch nicht durchbohrt, sondern vielmehr in zwei Blätter aufgespalten hat.* Das die inneren Netzhautschichten umfassende und hochgradig veränderte vordere Blatt bildet, der Tumoroberfläche allenthalben dicht anliegend anscheinend einen vollständigen Abschluss des Tumors gegen den Glaskörperraum. Da der Tumor sich von unten her hart über die Papille überlegt, ist hier das den Tumor einhüllende, durch sein Wachstum enorm gedehnte vordere Netzhautblatt, dass also aus einem ursprünglich unterhalb der Papille gelegenen Netzhautabschnitt hervorgegangen ist, dicht an die Innenfläche des oberen Papillenabschnittes und der angrenzenden ziemlich normalen Netzhaut angepresst.

Am unteren Rande der Tumorbasis lässt sich das Verhältnis des Tumors zur Netzhaut noch besser übersehen, indem hier durch ein rote

Blutkörperchen und einzelne Geschwulstelemente einschliessendes eiweissreiches Transsudat die Netzhaut weiter in 2 Blätter auseinandergespalten ist, als es durch die Masse des Tumors allein bedingt sein würde: es entsteht so eine ziemlich umfangreiche flache zystische Lakune, die hinten vom hinteren Blatt der gespaltenen Netzhaut, vorne im wesentlichen vom Tumor selbst, und nur ganz unten eine kurze Strecke vom vorderen Netzhautblatt begrenzt wird (cf. Fig. 1).

Der Abschluss des Tumors nach dem Glaskörperraum durch das ihn überziehende vordere Netzhautblatt ist indes kein absoluter. Eine kleine Lücke in dem letzteren findet sich in einer Anzahl Schnitte nahe der Stelle, wo es sich von dem papillaren Ende der Netzhaut oberhalb des Sehnerveneintrittes, an das es angepresst ist, loslöst. Durch diese Lücke ist eine gerade an dieser Stelle befindliche grosse bluthaltige Lakune eröffnet worden, infolgdessen etwas *Blut ausgetreten ist*, und sich auf der Vorderfläche des vorderen Netzhautblattes ausgebreitet hat. Unweit dieser liegt in der hier bereits stark verdünnten „Tumorkapsel", wie man das vordere Netzhautblatt nennen kann, eine weitere kleine Dehiscenz, durch welche man die grossen, blasigen, hier zufällig fast alle pigmentfreien Geschwulstzellen hervorquellen sieht (cf. Fig. 5). Endlich findet man auf dem am weitesten in das Bulbuskavum hineinragenden Geschwulstgipfel die deckende Netzhautschicht so erheblich rarefiziert, dass hier auf weite Strecken eine freie Kommunikation zwischen Tumor und Glaskörperraum besteht.

Dieses Verhalten erklärt denn auch das Vorhandensein von Geschwulstzellen auf der übrigen Bulbusinnenwand, wo man sie zerstreut allenthalben antrifft. Besonders hübsch war das bei Untersuchung der noch uneingebetteten Bulbushälften mittels des Hornhautmikroskopes zu sehen, wobei sich eine *massenhafte Aussaat* von Geschwulstzellen auf die Netzhautinnenwand in Form kleinster melanotischer Herdchen nachweisen liess. Im einzelnen Schnitt tritt dies natürlich weniger hervor, obwohl man in jedem Präparat hier oder da einzelne pigmentierte Tumorzellen auf der Limitans interna retinae beisammen liegend finden kann, meist bedeckt von einer feinen, ganz flache spindlige Zellen enthaltenden homogenen Membran.

Nur an einer Stelle unten in der Aequatorgegend findet sich *ein umfangreicherer Haufen Geschwulstzellen auf die Netzhautinnenwand* abgesetzt, zwischen denen zahlreiche rote Blutkörperchen liegen. Auch dieser Zellhaufen ist an seiner freien Innenseite von einer zarten, homogenen, glashautähnlichen Membran bedeckt, in deren Verlauf lange, ganz flache, spindelförmige blasse Kerne eingestreut sind (cf. Fig. 4).

Das hier vorhandene Blut setzt sich allmählich, an Masse zunehmend — in den Schnitten finden sich vielfach artefizielle Spalten und Lücken — unmittelbar fort in ein *umfangreiches, solitäres Blutextravasat*, das vorne am Boden des Glaskörperraums gelegen, sich bis zum Anfangsteil der Pars plana corporis ciliaris erstreckt, und von hier der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers folgend, die das Extravasat begrenzt, axialwärts bis hinter den unteren Linsenäquator zieht. Hier grenzt es fast hart an die Linse an, und fällt dann nach hinten sanft ab. Im Schnittpräparat ergibt sich so eine Art Birnform oder breite Sichelform des Blutkoagulums, das eine Höhe von ca. 5 mm, und eine Längenausdehnung von ca. 7 mm besitzt (cf. Fig. 1). Bei Durchsicht der ganzen Serie findet man aber besonders in der nasalen Bulbushälfte eine Fortsetzung des Blutkoagulums in Form einer der Glaskörperperipherie aufgelegenen schmalen Blutschicht *weit nach hinten* bis dicht an den Tumor heran.

Das massive Blutextravasat liegt nirgends der Netzhaut direkt an, sondern bleibt allenthalben von ihr getrennt durch eine dichte homogene, kleine rundliche Kerne einschliessende strukturlose Schicht, die vorne in der Ziliarkörpergegend ein mehr derbfaseriges homogenes Balkenwerk darstellt. Es handelt sich zweifellos um verdichtetes *Glaskörpergewebe*. Derartige derbe Stränge oder zartere Platten durchsetzen auch die Masse des Koagulums selbst in den verschiedensten Richtungen und geben ihm

so den festen Halt. Zerstreut finden sich darin auch Gruppen von Tumorzellen. Ueber die Begrenzung des Koagulums an seiner der Bulbusaxe zugekehrten Wandung kann ich keine Angaben machen, da dieselbe ausgedehnte artefizielle Läsionen aufweist. Allem Anscheine nach ist aber auch hier die Grenze von verdichtetem Glaskörpergewebe oder einer Art hyaliner Membran gebildet.

Der vorstehend geschilderte anatomische Befund gibt eine ausreichende Erklärung für die eingangs erwähnten klinischen Symptome. Dass vor allem der rote Fundusreflex vermisst wurde, kann bei der mangelhaften Erweiterungsfähigkeit der Pupille, bei der zarten diffusen Linsentrübung, der leicht blutigen Tinktion des Glaskörpers und schliesslich bei der melanotischen Beschaffenheit des Tumors am hinteren Pole, der ziemlich weit in den Glaskörperraum vorsprang und das Gesichtsfeld des Untersuchers ausfüllte, nicht wundernehmen. Auch das Ausbleiben eines Aufleuchtens der Pupille bei Aufsetzen der Durchleuchtungslampe unten vorne auf die Sklera, das im Verein mit dem eigentümlichen, dunkelbraunroten Reflex aus dieser Gegend vor allem den Verdacht auf einen hier sitzenden Tumor erwecken musste, findet seinen Aufschluss in der Dicke und Derbheit des hier liegenden umfangreichen Blutkoagulums. Ebenso erklärt sich die Starre und Unbeweglichkeit dieser Masse mit der Durchsetzung und Abschliessung durch das erwähnte, dem Glaskörper angehörige hyaline Faser- und Plattenwerk.

Die bemerkenswerte Tatsache, *dass ein dem klinischen Nachweise überhaupt nicht zugängig gewesener Tumor am hinteren Pole mit einem am Boden des vorderen Glaskörperabschnittes gelegenen umfangreichen Bluterguss einherging, der selbst als Tumor imponieren konnte*, und der unzweifelhaft in letzter Linie auf die hinten in der Tiefe versteckte Geschwulst ursächlich zurückgeführt werden muss, nötigt zur Erörterung der Frage, *wie denn das umfangreiche Extravasat fernab vom Tumor* wohl entstanden sein mag. Es blieben verschiedene Möglichkeiten zu erörtern, da, wie ich betonen will, der absolut sichere und einwandfreie Nachweis einer direkten Quelle der Blutung trotz Untersuchung der ganzen Serie (jeder 10. bezw. 5. Schnitt) nicht zu führen ist.

Der Umstand, dass die Hauptmasse des Koagulums unten vorne in der Gegend der Ora serrata gefunden wird, lässt zunächst vermuten, dass die Blutung aus den benachbarten Membranen, in erster Linie aus der Netzhaut dieser Gegend stammen möchte, und ihr Ursprung in einer lokalen Arrosion eines Netzhautgefässes zu suchen sei.

Eine solche Arrosion konnte durch *ausgestreute Tumorzellen* verursacht sein, wie sie sich allenthalben auf der Netzhautinnenwand, und besonders reichlich gerade an einer Stelle dicht hinter der Hauptmasse des Koagulums vorfinden. Die letzteren, die locker und lose der Limitans interna retinae aufliegen, und, wie man in zahlreichen Präparaten sehen kann, von einem zarten, Spindelzellen einschliessenden Häutchen gegen den Glaskörper

abgegrenzt werden, sind auch allenthalben reichlich mit roten Blutkörperchen untermischt. Diese finden sich zumal in Schnitten der temporalen Bulbushälfte überhaupt in weiter Ausdehnung als dünne diskontinuierliche Schicht unten auf der Netzhautinnenwand ausgebreitet, und ebenso wie die zahlreich ausgestreuten Geschwulstzellen durch eine stellenweise sogar ziemlich zellreiche, an anderen Stellen wieder mehr homogene und strukturlose, vielfach sogar mehrblättrige Gewebsschicht gegen das Bulbuskavum hinabgegrenzt.

Indes ist *nirgends ein aggressives Wachstum* der ausgestreuten Geschwulstelemente nach der Netzhaut hin, nirgends eine noch so geringe lokale Zerstörung von Netzhautgewebe wahrzunehmen. Die disseminierten Geschwulstzellen, in deren runder Pigmentepithelähnlicher Form und enormen Ueberladung mit groben Pigmentmolekülen wohl eher eine *herabgesetzte Vitalität* zum Ausdruck kommt, liegen stets nur der überall intakten Limitans interna an und auf, ohne in die Membran selbst einzudringen. Durch sie kann also eine Gefässarrosion und Blutaustritt nicht hervorgerufen sein. Ein anderer Weg zur Erklärung der Hämorrhagie könnte in einer umschriebenen Zerstörung der Netzhaut *von innen heraus* vermutet werden, bei der Annahme, dass Geschwulstzellen durch Vermittlung von Netzhautgefässen in den vordersten Abschnitt der Membran verschleppt worden, und dann nach umschriebener Einschmelzung der Gefässwand durch die Netzhaut hindurch in den Glaskörperraum eingebrochen seien.

An sich würde die Möglichkeit einer solchen Verschleppung von Geschwulstmaterial auf dem Blutwege bei der innigen Durchwachsung eines Teiles der Netzhaut von seiten des Tumors durchaus zuzugeben sein und man darf um so mehr an dieselbe denken, als sich in der Tat in der atrophischen Netzhaut der unteren Bulbushälfte an vielen Stellen Ansammlungen pigmentierter Zellen vorfinden, die innige Lagebeziehungen zu den Netzhautgefässen aufweisen.

Fasst man aber derartige Stellen schärfer ins Auge, so ergeben sich sehr wesentliche Verschiedenheiten dieser Pigmentzellen von den Tumorzellen. Es handelt sich bei jenen stets um Zellen mit feinen, meist lose liegenden Körnchen von gleichmässiger Korngrösse, die sich von den groben kugligen Schollen des Tumorpigmentes mit seiner schmutziggelbbraunen oder -grünlichen Farbe durch einen schwarzen Farbton auffällig genug abheben. Sie scheiden die Netzhautgefässe ein, und bilden nicht selten, auch ohne dass man ein Gefäss in ihrer Mitte nachzuweisen in der Lage wäre, rundliche solide, zum Teil aus pigmentarmen Zellen bestehende Ballen, die ich als den Drusen der Glaslamelle analoge Wucherungen der Pigmentepithelien auffassen möchte. Es handelt sich eben nach meiner Ueberzeugung hier nicht um Tumorzellen, sondern um neugebildete Pigmentepithelien, die in die total atrophische untere Netzhauthälfte eingewandert, und

in die bekannten Beziehungen zur Gefässwandung getreten sind, die sie streckenweise mantelartig umhüllen.

Dagegen habe ich mich von der Anwesenheit von Pigmentzellen, die sicher als Abkömmlinge des Tumors anzusehen wären, innerhalb der Netzhaut selbst nicht überzeugen können. Hier ist noch einzuschalten, dass weder an den Pigmentepithelien und ihren Abkömmlingen, noch an den in Degeneration befindlichen Chromatophoren des Tumors die Eisenreaktion zu erzielen ist. Dazu ist auch nirgends etwas von einem Blutextravasat in der Netzhaut selbst zu sehen; nirgends findet sich eine Andeutung von einer Perforation eines Netzhautgefässes nach dem Glaskörperraum hin, so dass auch diese Vermutung einer lokalen Entstehung der Hämorrhagie am Orte ihres Sitzes fallen gelassen werden muss.

Es bleibt daher nur noch die eine Möglichkeit, dass das umfangreiche Blutextravasat gar nicht in loco entstanden ist, sondern *direkt aus den Gefässen bezw. den bluthaltigen Räumen der Geschwulst selbst herstammt* und nach vorne verschlagen worden ist. Diese Annahme erscheint mir bei Durchsicht der ganzen Serie bei weitem am wahrscheinlichsten und zwar aus folgenden Gründen:

Einmal finden sich in den oberflächlichsten Schichten der Geschwulst, ja direkt zwischen dieser und dem sie kapselartig umgebenden dünnen Netzhautblatt umfangreiche Spalträume und Lakunen, wie sie oben näher beschrieben worden sind, und die gerade hier in den Randteilen vielfach anstatt der kolloidartigen Masse noch Blut enthalten. Eine Eröffnung solcher bluthaltiger Räume musste unvermeidlich eingetreten sein, sobald der Tumor seine Kapsel breit durchbrochen hatte, und frei in denGlaskörperraum hineingewachsen war. Solche Durchbruchsstellen sind nun, wie oben bereits ausgeführt, in der Tat verschiedentlich, und zwar in weiter Ausdehnung nachweisbar, und es lässt sich gar beispielsweise an der Grenze von Netzhaut und oberem Rande der Tumorbasis *eine breite Kommunikation zwischen einer noch teilweise Blut enthaltenden Lakune und dem Glaskörperraum* nachweisen (cf. Fig. 6). Dementsprechend sieht man auch vielfach Häufchen von Erythrozyten auf der Kuppe des Tumors liegen, und man kann, wenn auch natürlich nicht in jedem einzelnen Schnitt, so doch bei Durchsicht der ganzen Serie die Ausläufer des grossen vorne gelegenen Koagulums in Form einzelner oder kleiner Gruppen von Erythrozyten entlang der unteren Netzhautinnenwand bezw. entlang der verdichteten Grenzschicht des Glaskörpers (die in den Präparaten artefiziell abgehoben ist) fast ununterbrochen bis zur Tumoroberfläche hin verfolgen. Ich schliesse hieraus, dass das *umfangreiche Extravasat des vorderen Glaskörperraumes direkt dem Tumor selbst entstammt,* und dass das aus den eröffneten Räumen desselben ausgetretene Blut unter dem Einflusse der Schwere und begünstigt durch die Bulbusbewegungen nach vorne-unten hin *sedimentiert* worden ist.

Was die sonstigen histologischen Einzelheiten anlangt, so soll auf dieselben, soweit sie zu dem Thema nicht in engerer Beziehung stehen, hier nicht weiter eingegangen werden. So verweise ich hinsichtlich der auch in diesem Falle aufs schönste wahrnehmbaren *Dissemination von Geschwulstzellen* auf eine unten noch zu zitierende Arbeit von *Brun* (15), und auf die in dieser Zeitschrift (Bd. III) erschienene und auch die Literatur berücksichtigende Arbeit von *Kamocki*, der auch schon mit Recht ausführt, dass die in den Glaskörper ausgesäten Tumorzellen in demselben einen für ihre Weiterentwicklung nicht günstigen Nährboden finden.

Ebenso sollen die eigenartigen präretinalen Gewebsbildungen, die in Form dünner strukturloser Membranen oder mehrzelliger Häutchen die der Limitans interna aufliegenden Blutkörperchen und Tumorzellen nach dem Glaskörperraum hin abschliessen, nicht weiter berührt werden, nachdem *E. v. Hippel* (16) kürzlich mit diesen Bildungen sich eingehender beschäftigt und ihre Bedeutung für die Entstehung einer Netzhautablösung erörtert hat. Zur Vervollständigung der von diesem Autor angeführten Literaturangaben über diese Bildungen sei nur bemerkt, dass auch *von Benedek* (17) kürzlich solcher der Limitans aufliegenden zarten Häutchen Erwähnung getan, und dass vor allem *Jones* (18) von dieser bisher noch wenig gewürdigten Veränderung, die er als „fast zu einer hyalinen Membran zusammengedrängten äussersten Faserlagen des Glaskörpers" bezeichnet, eine anschauliche Abbildung gegeben hat.

Dahingegen bedarf das ungewöhnliche Verhalten des Tumors zur Netzhaut, *die Perforation der nicht abgelösten Netzhaut* durch den Tumor, die erst das Zustandekommen der Blutung und die Sedimentierung der Erythrozyten nach dem vorderen Glaskörperraum hin möglich machte, einer etwas eingehenderen Beleuchtung.

Knapp war der erste, der auf der Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1868, und zwar unter dem Widerspruch von *de Wecker*, darauf hinwies, dass Sarkome der Aderhaut im hinteren Bulbusabschnitt *durchaus nicht immer von Netzhautablösung begleitet* seien. Besonders instruktiv ist die in seiner Monographie über „Die Intraokularen Geschwülste" mitgeteilte Beobachtung XIV, die ein neben der Papille sitzendes haselnussgrosses Sarkom betrifft, das knopfförmig mit schmalem kurzen Stiel der Sklera aufsass. Die Netzhaut trat von beiden Seiten zu dem Stiel der Geschwulst heran, war von der Geschwulst, der sie überall fest anlag, emporgehoben und auf dem Geschwulstgipfel durchbrochen worden. Der Autor ventiliert auch bereits die nach dem Befunde durchaus zulässige Frage einer Beteiligung der Retina an dem Aufbau der Geschwulst, die er aber mit stichhaltigen, auch heute noch gültigen Gründen ablehnt.

Bald darauf bestätigte *O. Becker* (19) die Angaben von *Knapp* an der Hand dreier Fälle, in denen ein Aderhautsarkom gerade in der Gegend der Macula lutea seinen Ausgangspunkt genommen

hatte, ohne dass eine Spur von (seröser) Netzhautablösung vorhanden gewesen wäre. Vielmehr war, wie auch das anatomische Präparat lehrte, die Netzhaut in unmittelbarer Berührung mit dem Geschwulstknoten geblieben.

In der Folge hat dann *Knies* (20) sich auf Grund mehrerer eigener Beobachtungen mit diesem vom gewöhnlichen abweichenden Verhalten der Netzhaut beschäftigt, und besonders die Frage nach der Ursache der Entstehung bezw. des Ausbleibens einer Netzhautablösung beim Aderhautsarkom erörtert. Weitere Mitteilungen über Verwachsung der Tumorkuppe mit der Netzhaut finden sich in dem kritischen Essay *Wintersteiner's* über die Geschwülste des Uvealtraktus (*Lubarsch* und *Ostertag*, Ergebnisse X. Jahrg., Ergänzungsband) angeführt, auf das ich verweise.

Ganz neuerdings ist man dann des Genaueren auf ein in solchen Fällen bisweilen nachweisbares sehr eigentümliches anatomisches Verhalten der Netzhaut aufmerksam geworden, wie es auch gerade der vorliegende Fall in typischer Weise demonstriet. Es besteht darin, dass die Netzhaut, was zuerst *Bruns* bei zwei Fällen nachgewiesen hat, *eine Spaltung in zwei Lamellen* erfährt, indem die Geschwulst nach frühzeitiger Verwachsung ihrer Oberfläche mit der anliegenden Retina die Vitrea chorioideae und die mit ihr verlötete Netzhautpartie sprengte, und zwischen die Retinaschichten hineinwucherte. Eine analoge Beobachtung haben dann auch *Fleischer* (21) und vor kurzem *Ballaban* (22) mitgeteilt.

Letzterer Autor glaubt abweichend von der *Bruns*schen Auffassung auf Grund seiner Präparate, dass dem Einwachsen des Tumors zwischen die beiden Blätter „unbedingt die Spaltung der Netzhaut in zwei Lamellen *vorausgehe*, worauf offenbar erst nachträglich, nach Berstung des äusseren, mit der Lamina vitrea chorioideae verwachsenen Blattes die Tumormassen in die präformierten zystenähnlichen Hohlräume hineinwuchern". Er nimmt dabei eine primäre Spaltung der Netzhaut in 2 Lamellen an durch eine besondere, der zystoiden Entartung der senilen Netzhaut ähnliche Degeneration der mittleren Netzhautlagen.

Ich halte indes diese letztere Annahme *Ballabans* von einem genuinen Auftreten zystoider Entartung der Netzhaut über dem Tumor für nicht genügend begründet und auch für entbehrlich. Das Vorkommen intraretinaler Spalträume in derartigen Fällen von Aderhauttumor, das auch *Fleischer* erwähnt, wird übrigens bereits von *Knies* eingehend abgehandelt. Er beschreibt z. B. im Falle 3 seiner oben zitierten Arbeit eine an der Verwachsungsstelle vorhandene plötzliche *Verdickung der Netzhaut mit zahlreichen von Flüssigkeit erfüllten Lakunen* und gibt bereits an, dass die üppige Fortwucherung des in die verwachsene Netzhaut durchgebrochenen Tumors offenbar durch die ausgedehnten Gewebsspalten der ödematösen Netzhaut begünstigt werde. Zweifellos spielen aber bei der Entstehung dieser Hohlraumbildung in der Netzhaut durch den Tumor bedingte zirkulatorische Störungen

eine wichtige Rolle, und eine durch letztere verursachte Hohlraumbildung scheint mir plausibeler als die Annahme einer primären zystoiden Entartung. Uebrigens dürfte sich im einzelnen Falle auch schwer entscheiden lassen, ob dem Einbruche des Tumors in die Netzhaut diese Spaltraumbildung in der Tat stets vorausgegangen ist. Dass sie die spätere Weitentwicklung des Tumors zwischen den beiden aufgespaltenen Netzhautblättern begünstigt, und die Aufspaltung vergrössern hilft, ist natürlich nicht in Abrede zu stellen und geht auch aus der hier mitgeteilten Beobachtung hervor.

Bei der Bedeutung, die dem Auftreten einer ausgedehnten Hämorrhagie im Verlaufe eines Aderhautsarkoms unter Umständen für die Diagnose zukommen kann, schien es mir von Interesse, nachzusehen, was in der Literatur über ein solches Zusammentreffen behannt ist. Die Ausbeute ist indes eine recht dürftige und es scheint danach, dass diese Kombination beim Aderhautsarkom doch bei weitem nicht die Rolle spielt, wie bei einer anderen Geschwulstgattung, nämlich beim *metastatischen Karzinom der Chorioidea.* Dieses besitzt, wie besonders *Uhthoff* (23) gezeigt und *Paul* (24) wieder bestätigt hat, eine *ganz ausgesprochene Neigung zu ausgedehnten Blutungen,* die offenbar mit der grossen Neigung des Karzinoms zu einer Arrosion der Gefässwandungen in Zusammenhang steht.

Von den Sarkomen der Uvea ist es vor allem *das primäre Sarkom der Iris,* bei dem nach der grossen Sammelarbeit von *Wood* und *Pusey* (25) des öfteren bereits im ersten Stadium *rezidivierende Blutungen in die Vorderkammer* beobachtet wurden, die spontan auftraten und verschiedentlich überhaupt den ersten Anlass gaben, dass die Patienten ärztliche Hilfe nachsuchten. Auch *Lange* (26) betont neuerlich, dass gerade Irissarkome infolge des sehr reichen Gefässnetzes nicht selten zu spontanen, rezidivierenden Blutungen in die Vorderkammer Anlass geben.

Dagegen liegen über das Auftreten von Blutungen im Augeninnern bei Sarkomen der *Aderhaut* nur einige wenige kasuistische Mitteilungen vor. *Fuchs* erwähnt in seiner noch jetzt massgebenden Monographie aus dem Jahre 1882 unter den anderweitigen Veränderungen, welche im ersten Stadium bei der Herabsetzung des Sehvermögens mithelfen können „Exsudationen und *Hämorrhagieen* in dem die Geschwulst bedeckenden Abschnitte der Netzhaut“. Ferner gibt er an, dass, wenn der subretinalen Flüssigkeit *Blut* beigemengt sei, die Netzhautabhebung eine dunkelrote Farbe besitze. Er verweist dabei auf seinen Fall X, in dem die obere Partie der Netzhaut als prall gespannte, blutrot gefärbte Blase abgehoben war, und in dessen weiterem Verlaufe es auch zu spontanem *Blutaustritt* in die Kammer kam. Endlich führt *Fuchs* noch aus, dass in den Fällen, in denen das zweite Stadium unter dem Bilde einer heftigen *Iridocyclitis* verlaufe, zuweilen Hypopyon oder *Hyphaema* vorhanden sei.

Ferner findet sich in der bekannten Studie *Lebers* (27) „Ueber die Aderhautsarkome und die Herkunft ihres Pigmentes" die Mitteilung, dass als Quelle des von diesem Forscher in Augen mit Aderhauttumoren nachgewiesenen Eisengehaltes bestimmter Gewebsabschnitte sich regelmässig eine *Blutung in den subretinalen Raum* und an die Aussenfläche des Tumors ergeben habe.

Von vornherein könnte man daher vermuten, dass gerade bei Tumoren, die nach Durchbruch durch die Netzhaut in den Glaskörperraum hineinragen, am ehesten die Möglichkeit gegeben sei, dass dem Tumor entstammendes Blut im vorderen Bulbusabschnitt deponiert wird. So findet sich z. B. auch in einem Falle von *Treitel* (28), der durch frühzeitige Ausbreitung der Geschwulst auf die Retina mit Durchbruch in den Glaskörper ausgezeichnet ist, die Angabe, dass der Humor aqueus diffus getrübt und *blutig tingiert* gewesen sei. Andererseits kann aber auch bei der gleichzeitig vorhanden gewesenen hochgradigen Drucksteigerung das Blut ebensowohl aus den gestauten Gefässen der Iris und des Ziliarkörpers hergerührt haben. Aehnlich liegt es mit dem Falle *Fleischers*, in dem gleichfalls unten im Kammerwinkel Reste eines *Hyphämas* sichtbar war, in dem aber auch akutes Glaukom bestanden hatte.

Dann hat *E. v. Hippel* (29) über *rezidivierende intraokulare Blutungen* berichtet, die *durch einen Tumor bedingt* waren. Er fand in einem Auge, über dessen klinisches Verhalten nichts bekannt war, bei der anatomischen Untersuchung den Bulbusraum ausfüllende *hämorrhagische Massen*, die mit einem Melanosarkom in Zusammenhang standen, und vermutet auf Grund der Präparate eines analogen Falles, der ähnliche Veränderungen zeigte, nach dem mehr als 20 Jahre früher ein kleiner Iristumor diagnostiziert worden war, dass die Tumorbildung das Primäre gewesen sei, und zu den enormen Blutungen und sonstigen degenerativen Veränderungen Anlass gegeben habe.

Aus den letzten Jahren finde ich eine Mitteillung von *Bickerton* (30), wonach bei einem 80jährigen, der seit sechs Wochen Abnahme des Sehvermögens bemerkte, ophthalmoskopisch unten und temporalwärts eine *reichliche Blutung* nachweisbar war. Bevor sie sich resorbierte und der Augengrund sichtbar wurde, trat eine neue *Blutung* auf, die keine Neigung zur Resorption zeigte. Als dann vier Wochen später an der Grenze der Blutung eine allmählich wachsende Neubildung sichtbar wurde, und sich weiterhin zunehmende Abhebung der Netzhaut mit Drucksteigerung einstellte, konnte die Diagnose erst auf Aderhauttumor gestellt werden.

Ferner liegt noch eine kurze Notiz von *Suker* (31) vor, der Präparate von zwei intraokularen Tumoren zeigte, bei denen eine Diagnose mittels der Durchleuchtungslampe nicht gestellt werden konnte, weil eine frische *Blutung* den Tumor umgeben und bedeckt hatte.

Schliesslich wäre einer Arbeit von *Verhoeff* über *Chorioidealsarkom mit destruktiver Blutung* Erwähnung zu tun, die über die Krankengeschichte und den anatomischen Befund dreier Fälle berichtet, in denen ein Aderhautsarkom in weiter Ausdehnung *nekrotisiert* war, und es hierdurch zu einer *destruktiven Blutung* im Augeninnern gekommen war. Dieselbe hatte zweimal zu einer spontanen Perforation der Kornea geführt. Einen vierten ganz analogen Fall fand er in der Sammlung von *Derby* in Boston. Zusammenfassend berichtet der Autor, dass er unter 55 Fällen von Chorioidealsarkom 25 mal ausgedehnte Blutungen beobachtet habe; 21 mal wurde Nekrose des Tumors gefunden und zwar stets mit Blutung vergesellschaftet. Er sieht daher auch die Nekrose als Hauptursache der letzteren an.

Gegenüber allen diesen Fällen darf die von mir hier mitgeteilte Beobachtung insofern eine Sonderstellung beanspruchen, als hier die umfangreiche Blutung im vorderen Glaskörperabschnitt selbst einen Tumor vorgetäuscht hatte, und als das Extravasat *nicht von einer Nekrose* des hinten sitzenden Tumors, die hier vollständig fehlte, seinen Ausgang genommen hatte, sondern wahrscheinlich auf den besonderen anatomischen Aufbau und das ungewöhnliche topographische Verhalten der Geschwulst zu den Grenzgeweben zurückzuführen ist.

Erleidet die semiotische Bedeutung von intraokularen Haemorrhagien für die Geschwulstdiagnostik aber schon durch die immerhin grosse Seltenheit des gleichzeitigen Vorkommens wenigstens umfänglicherer Blutungen mit Aderhautsarkom eine erhebliche Einschränkung, so kommt noch hinzu, dass auch bei gleichzeitigem Nebeneinanderbestehen beider nicht in jedem Falle notwendig ein innerer Kausalnexus zwischen ihnen vorhanden zu sein braucht. So wird die Anamnese stets auch auf ein etwaiges *Trauma* zu fahnden haben, das auch einmal in einem Auge mit verstecktem Aderhautsarkom zu einer schweren intraokularen Blutung führen kann, wie es *Knies* (20) beobachtet hat, der nach Anprallen eines Schraubenschlüssels gegen ein Auge einen jeglichen Einblick verhindernden Bluterguss in die Vorderkammer antraf. Bei der 1 Jahr später wegen schmerzhafter Drucksteigerung vorgenommenen Enukleation wurde dann neben härmorrhagischer Netzhautablösung ein umfangreicher Aderhauttumor vorgefunden.

Endlich ist nicht ausser Acht zu lassen, dass, zumal bei älteren Leuten, auch ohne alle Ursache auf Grund lokaler Gefässbrüchigkeit eine spontane Blutung, z. B. in die vordere Kammer, eintreten kann.

Die Unmöglichkeit, in jedem einzelnen Falle zu einer sicheren Diagnose zu kommen, wird sich auch durch *explorative Eingriffe*, auf die man bis in die neueste Zeit immer wieder zurückgegriffen hat, nicht gänzlich beseitigen lassen. Zwar ist die früher empfohlene *Explorativpunktion* einer auf Tumor verdächtigen Netzhautablösung in neuerer Zeit in Misskredit geraten und dürfte heutzutage endgültig ad acta gelegt sein, nachdem

hierbei sowohl wiederholt *Spätrezidive* in der Bindehaut an der Punktionsstelle gesehen wurden, als auch nach einer neueren Mitteilung von *Gauthier* (32) nach einer anderwärts wegen Netzhautablösung vorgenommenen Punktion sehr rasche *extrabulbäre Weiterentwicklung* und *allgemeine Metastasierung* einer bis dahin auf das Augeninnere beschränkt gewesenen Geschwulst beobachtet worden ist.

Aber auch der früher schon wiederholt geübten und so auch von *Fuchs* als letztes diagnostisches Hülfsmittel für geeignete Fälle in Erinnerung gebrachten *probatorischen Iridektomie*, die ganz neuerdings wieder in *Buchanan* (33) einen Befürworter gefunden hat, ist nur ein recht bedingter Wert beizumessen, da sie bisweilen trotz Vorhandenseins eines Tumors von einer längeren Periode völliger Schmerzfreiheit und Beruhigung des Auges gefolgt sein kann (cf. z. B. die Fälle 136 und 141 der tabellarischen Uebersicht in der Monographie von *Fuchs*, ferner den Fall von *Treitel*) und so zu einer bedenklichen Irreführung Anlass zu geben vermag.

Ja, es ist nicht ausgeschlossen, dass auch durch einen solchen Eingriff selbst eine Metastasierung der Geschwulst beschleunigt oder begünstigt wird — in den eben angezogenen Fällen ist relativ frühzeitig der Exitus an Lebermetastasen eingetreten — wie man ja danach auch gelegentlich ein *Extrabulbärwerden* eines versteckten (Flächen-)Sarkoms hat konstatieren müssen, als welches auch nach Ansicht von *Leber* und *Krahnstöver* (34) der eigene Fall 15 von *Fuchs* zweifellos aufzufassen ist.

Die gleichen Bedenken gelten natürlich auch für die an Stelle der Explorativ-Iridektomie von *Terson* (35) vor einiger Zeit empfohlene (hintere) *Sklerotomie*, indem an die Beobachtung von *Simeon Snell* (36) erinnert werden darf, der etwa 2 Jahre nach einer wegen subakuten Glaukoms vorgenommenen Sklerotomie an der Ein- und Ausstichstelle zwei Geschwulstknoten auftreten sah, die zu einem Tumor anwuchsen, der die Entfernung des Auges und schliesslich die Ausräumung der Orbita notwendig machte. Auch hierbei hat es sich ganz zweifellos nur um ein Extrabulbärwerden eines unerkannt gebliebenen intraokularen Neoplasmas gehandelt.

Man wird daher doch wohl besser tun, auf alle diese operativen Explorativmassnahmen überhaupt zu verzichten und bei Verdacht auf intraokularen Tumor derartige, fast stets blinde und schmerzhafte Augen von vornherein zu *enukleieren*.

Jedenfalls darf aber selbst in Fällen, in denen anderweitige sichere Geschwulstsymptome fehlen, auch das scheinbar spontane Auftreten eines umfänglicheren Blutextravasates im Augeninnern Anlass geben, das Vorhandensein eines intraokularen Tumors wenigstens in Erwägung zu ziehen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Schieck*, v. Gräfes Arch. f. Ophth. 60. Bd., und Monographie. Wiesbaden 1906. Bergmann.



Fig. 1

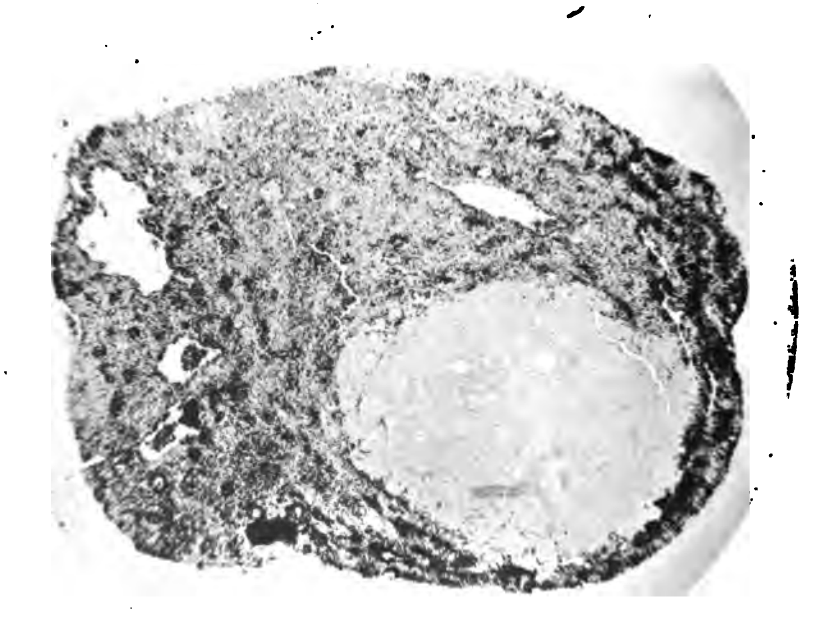


Fig. 2

Reis.

Herrm. Heid

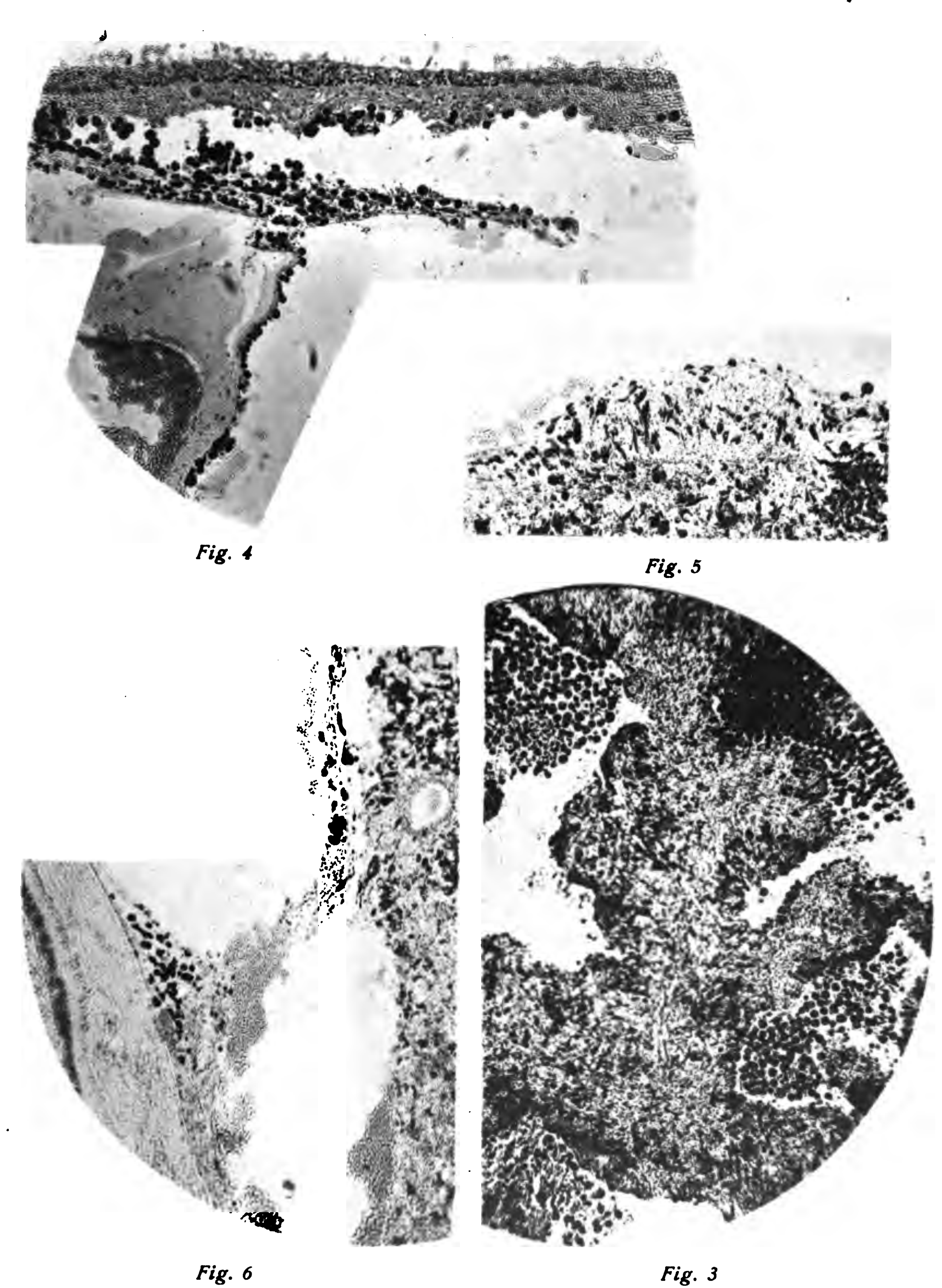


Fig. 4

Fig. 5

Fig. 6

Fig. 3

ff & Co., Berlin S.W. 12.

Verlag von S. Karger in Berlin.



2. *Hirschberg*, Berliner klin. Wochenschr. 1904. No. 4/5.
3. *Schmidt-Rimpler*, Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 35.
4. *Hirschberg* und *Grunmach*, Zentralbl. f. Augenheilk. 25. Jahrg.
5. *Hirschberg*, Ibid. 29. Jahrg.
6. *Fehr*, Ibid. 26. Jahrg.
7. *Purtscher*, Ibid. 30. Jahrg.
8. *Schieck*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. II.
9. *Parsons*, Ibid.
10. *Wintersteiner*, Ibid. 1907. II. Beilageheft.
11. *Fromaget*, Ref. Nagel-Michels Jahresbericht 1894.
12. *Coppez*, Ref. ibid. 1897.
13. *Taylor*, Ref. ibid. 1905.
14. *Verhoeff*, Arch. f. Augenheilk. 54. Bd.
15. *Bruns*, v. Gräfes Archiv f. Ophth. 54. Bd.
16. *E. v. Hippel*, Ibid. 68. Bd. 1. H.
17. *von Benedek*, Ibid. 63. Bd.
18. *Jones*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. II.
19. *O. Becker*, Arch. f. Augenheilk. 1. Bd.
20. *Knies*, Ibid. 6. Bd.
21. *Fleischer*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. II.
22. *Ballaban*, v. Gräfes Arch. f. Ophth. 63. Bd.
23. *Uhthoff*, zit. bei *Paul* (24).
24. *Paul*, Arch. f. Augenheilk. 53. Bd.
25. *Wood* und *Pusey*, Archives of Ophthalmol. Vol. XXXI.
26. *Lange*, Sammlung zwangloser Abhandlungen. 6. Bd.
27. *Leber*, v. Gräfes Archiv f. Ophth. 44. Bd.
28. *Treitel*, Ibid. 29. Bd.
29. *E. v. Hippel*, Ibid. 40. Bd.
30. *Bickerton*, Ref. Nagel-Michels Jahresbericht 1906.
31. *Suker*, Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. 1908. I.
32. *Gauthier*, Ref. Arch. f. Augenheilk. 58. Bd.
33. *Buchanan*, Ref. Nagel-Michels Jahresbericht 1906.
34. *Leber* und *Krahnstöwer*, v. Gräfes Archiv f. Ophth. 45. Bd.
35. *Terson*, Annales d'oculist. TCXXVI.
36. *Simeon Snell*, Ref. Zentralbl. f. Augenheilk. 12. Jahrg.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V—VI.

(Die Mikrophotogramme sind von dem wissenschaftlichen Zeichner, Herrn *Schröter*-Heidelberg angefertigt.)

Fig. 1. Zeiss Planar 70. Vergr. 5,5 : 1. Uebersichtsbild über den ganzen Bulbus von Fall II. Schnitt parallel dem vertikalen Meridian.

Fig. 2. Zeiss Planar 35. Vergr. 20 : 1. Uebersichtsbild über den Tumor mit grossem farblosen Kern.

Fig. 3—6. Zeiss Apochrom 16, Proj. Oc. 4. Vergr. 70 : 1.

Fig. 3. Einzelne Lakunen mit Agglomeraten pigmentepithelähnlicher Tumorzellen.

Fig. 4. Disseminierte Tumorzellen auf der Netzhautinnenwand, unten in der Höhe des Aequators durchsetzt und bedeckt von zarten zelligen Häutchen. Das ganze ist leicht artefiziell von der Netzhaut abgehoben. Die oberflächlichste mehr homogene Membran, die artefiziell nach oben umgelegt verläuft, steht in innigem Zusammenhang mit verdichtetem Glaskörpergewebe. Hier findet sich reichlich Blut.

Fig. 5. Durchbruch der Tumorzellen durch das bedeckende dünne vordere Netzhautblatt; freie Kommunikation des Tumors mit dem Glaskörperraum. Auf der Oberfläche des vorderen Netzhautblattes rote Blutkörperchen.

Fig. 6. Eröffnung einer grossen bluthaltigen Lakune des Tumors durch Perforation des den Tumor umhüllenden vorderen Netzhautblattes. Das Bild entspricht der Stelle in Fig. 1, wo Tumor und Netzhaut am oberen Papillenrande zusammenstossen.

II.

Ueber einige Störungen im Heilungsverlaufe der Staroperation.

Von

Prof. A. PETERS

in Rostock.

I. Keratitis bullosa durch Endotheldegeneration.

Frau W., 70 Jahre alt, seit langen Jahren gichtleidend, bemerkte seit einigen Jahren Abnahme des Sehvermögens.

Es fand sich beiderseitige Katarakt, mit gutem Lichtschein etc., ohne Konjunktivitis.

Am 2. V. 1902 wurde rechts die Extraktion vorgenommen, mit Iridektomie, und ein grosser Kern mit Corticalismassen etwas mühsam entleert.

Am 3. V. ist die V. K. hergestellt. Streifen-Keratitis.

6. V. Im temporalen Wundwinkel sickert Kammerwasser durch; leichte Filtrationschemosis.

10. V. V. K. flach, starke Streifen-Keratitis. Wunde sickert noch.

14. V. V. K. hergestellt. Im Hornhautscheitel einzelne feine Bläschen. Streifenkeratitis sehr deutlich. Verband.

17. V. Die Bläschen sind verschwunden.

21. V. Pat. mit starker Hornhauttrübung entlassen.

Am 11. VII. Wiederaufnahme. Streifentrübung geringer. Im Hornhautzentrum blasige Epithelabhebung. Abziehung der Blase mit Pinzette. Verband.

Am 14. VII. neue Blase. Abtragung und Pinselung mit 2 pCt. Argent. nitr.-Lösung.

15. VII. Epithel angelegt.

16. VII. Erneute Bildung mehrerer kleiner Bläschen.

17. VII. Abtragung und Aetzung mit Chlorwasser.

19. VII. Epithel unvollständig.

22. VII. Epithel vollständig angelegt.

24. VII. Neue Blasenbildung oben innen. Chlorwasser.

28. VII. Epithel regeneriert.

Von nun ab wurde das Auge längere Zeit verbunden, und es blieben weitere Rückfälle aus, so dass schliesslich nach allmählichem Rückgang der Streifentrübungen ein Visus von $^5/_{12}$ mit Korrektion erzielt wurde. Die zentralen Hornhautpartien erschienen jedoch noch ziemlich trübe.

Diese zentralen Trübungen blieben bestehen. Es bildete sich schliesslich ein leichter Nachstar, weshalb am 9. III. 1907 eine Diszission gemacht wurde, die aber den Visus nicht verbesserte. Das gab Veranlassung zu einer genauen Untersuchung mit dem Hornhautmikroskop, während früher nur die *Zehender-Westien*sche Binokularlupe in Anwendung gezogen wurde, und nun stellte sich heraus, dass beiderseits an der *Descemet*schen Membran eigenartige Veränderungen vorlagen. Es sah aus, als ob die Hornhauthinterfläche mit lauter feinen Tautropfen bedeckt wäre, und es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um eine Art Drusenbildung oder Endothelveränderungen handelte, wenn auch die Fluorescinprüfung negativ blieb.

Damit war nachträglich eine Erklärung für die Blasenbildung post extractionem gegeben, denn es ist wohl anzunehmen, dass diese Degeneration der hinteren Hornhautschichten schon damals vorgelegen hat. Es wurden bei der etwas schwierigen Entbindung der Linse augenscheinlich viele Endothelien geschädigt, worauf es zu einer Quellungstrübung der Hornhaut kam, die nur sehr langsam zurückging und schliesslich unter Hinterlassung einer zentralen hauchigen Parenchymtrübung ausheilte. Während das normale Endothel solche Defekte rasch auszugleichen bestrebt ist, fehlte dem erkrankten Endothel diese Fähigkeit, und es brauchte der Prozess längere Zeit zur Heilung. Inzwischen fand das Kammerwasser einen Durchgang durch die Hornhaut, ohne dass Glaukom vorlag, und führte zu dieser hartnäckigen rezidivierenden Blasenbildung, die ich damals als traumatisch entstanden auffasste und entsprechend behandelte. Heute würde ich von einer Anwendung von Chlorwasser absehen und mich auf die Anwendung eines Druckverbandes beschränken, der schliesslich zur Heilung führte.

Bei der Extraktion am anderen Auge, die ich im Juni 1907 vornahm, wurde Wert auf einen grossen Schnitt und möglichst schonende Entbindung der Linse Wert gelegt und damit weitere Folgen von Seiten des Endothels vermieden, indem es weder zu Streifentrübung noch auch zur Blasenbildung kam.

Ob an dem erkrankten Auge die zentrale Hornhauttrübung ausgeblieben wäre, wenn ich von der Anwendung der Pinselung mit Argentum nitricum abgesehen hätte, ist wohl kaum anzunehmen, da eine vorsichtige Applikation bei Hornhautgeschwüren niemals Folgen zu hinterlassen pflegt. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass der lange Kontakt des Hornhautgewebes mit dem Kammerwasser schliesslich zu dauernden Schädigungen führte, und dafür spricht auch der Umstand, dass die Trübung sich deutlich bis in die tieferen Schichten fortsetzt.

Wir haben es demnach zu tun mit einer Erkrankung der hinteren Hornhautschichten, die wohl kaum entzündlichen, sondern degenerativen Ursprungs sein dürfte und so weit ich es übersehen kann, eine Seltenheit darstellt. Wohl kennen wir die Quellungstrübung der Hornhaut, welche mit einer leichten Stippung des Epithels einherzugehen und, ohne wesentliche Spuren zu hinterlassen, wieder zurückzugehen pflegt, weil das Endothel sehr bald wieder den Defekt zu decken bestrebt ist. Hier aber handelte es sich um das Bild der wirklichen rezidivierenden Blasenbildung, welches sich klinisch in nichts von den traumatischen Formen unterschied. Hätte hier die Extraktion als Trauma in diesem Sinne gewirkt, dann wäre nicht zu verstehen, warum diese Erscheinung nicht öfters nach der Extraktion von Altersstaren auftritt.

Gegen eine Herpesvariation in Form einer Keratitis disciformis spricht der Umstand, dass hierbei die Bildung schwappender klarer Blasen auf klarem Grunde wohl bisher noch nicht beobachtet wurde. Die sonst zu findende Lockerung und Abziehbarkeit der Epithelschicht entspricht doch meistens einer Trübung des Parenchyms in seinen oberen Lagen, während in unserem Falle die Trübung auf die tieferen Hornhautschichten beschränkt blieb.

Da ferner Glaukom ebenso wenig wie eine Erkrankung des Epithels vorlag, so bleibt per exclusionem nur übrig, einen Durchtritt des Kammerwassers durch die Hornhaut anzunehmen,

der erfolgte, weil infolge der Erkrankung der Endothelschicht die Regeneration des traumatischen Defektes an der Hornhauthinterfläche langsamer als sonst erfolgte, so dass schliesslich das Gewebe dauernden Schaden erlitt.

Diese Form der Blasenbildung im Hornhautepithel scheint bisher noch nicht beschrieben zu sein. Auch widerspricht es meinen Erfahrungen, wenn *v. Michel*[1]) angibt, dass Keratitis, vesiculosa und bullosa auch ohne nachweisbare Ursache vorzugsweise bei älteren Leuten, und hier häufig von neuem auftretend, vorkäme. Es sind mir derartige Fälle, in denen ich z. B. ein Glaukom, Herpes oder Trauma ausschliessen konnte, bisher nicht zu Gesicht gekommen, und wenn dies der Fall wäre, so würde ich in Zukunft mit der *Zeiss*schen Lupe auf jene Endothelveränderungen fahnden, die eine ganz plausible Erklärung für die Blasenbildung im Epithel abgeben und es verständlich machen, dass es um so leichter zu einer solchen kommen kann, wenn das Endothel bei einer Staroperation abgestreift wird.

Welcher Erkrankungsprozess des Endothels hier vorliegt, kann nur vermutet werden. Am nächsten liegt es, Veränderungen nach Art der sog. Drusenbildung anzunehmen, die sich hier nicht, wie gewöhnlich, nur in der Gegend des Kammerwinkels vorfinden, sondern auf die ganze Hornhauthinterfläche gleichmässig verteilt sind. Wie schon *Asayama*[2]) hervorgehoben hat, müssen diese sog. Drusen der *Descemet*schen Membran mit Endothel bedeckt sein, wenn keine Quellungstrübung zustande kommen soll, oder es müsste die Verdickung der Membran selbst ein Hindernis für das Zustandekommen einer Quellungstrübung abgeben. Es würde zur Erklärung unseres Falles auch genügen, eine Erkrankung des Endothels anzunehmen, welche nicht hochgradig genug ist, um die Durchsichtigkeit der Hornhaut zu gefährden, aber doch genügt, um eine Regeneration erheblich zu verzögern. Ob eine solche selbständige Erkrankung vom Kammerwasser aus ausgelöst werden kann oder ob dazu eine Erkrankung des benachbarten Gewebes gehört, muss vorläufig unentschieden bleiben. Es muss aber andererseits daran erinnert werden, dass neuerdings von *Erdmann*[3]) bei Kaninchen durch Dimethylsulfat Endothelveränderungen erzeugt wurden, welche typische Keratitis bullosa im Gefolge hatten, so dass die oben gegebene Erklärung auch eine experimentelle Stütze gefunden hat.

II. Kerato-Iritis durch zu starken Alkaligehalt der Quecksilberoxycyanidlösung.

Im Januar 1904 fiel mir nach der Extraktion eines Altersstares bei einer 58jährigen Frau auf, dass am Tage nach der Operation eine ziemlich beträchtliche Chemosis vorhanden war, neben einer beträchtlichen Quellungs-

---

[1]) Klinischer Leitfaden der Augenheilkunde. Wiesbaden 1903. 3. Auflage. S. 164.

[2]) v. Graefes Archiv f. Ophth. Bd. 53. S. 113.

[3]) Sitzungsbericht Heidelberg. 1908.

und Streifentrübung des oberen Hornhautabschnittes, welche mit leichten Schmerzen und des Abends mit leichter hauchiger Trübung der übrigen Hornhaut einherging. Als am nächsten Tage genauer untersucht wurde, war das Kammerwasser leicht getrübt, und auf der Hornhauthinterwand hatten sich unten feine Praecipitale niedergeschlagen. Die Tension war um ein geringes gesteigert, weshalb Esoin-Pilocarpin-Kokain gegeben wurde. Nach 4 Tagen nahm die Reizung ab und Patientin wurde am 17. Tage mit $^5/_{12}$ Sehschärfe entlassen. (Fall Küntzel.)

Gleichzeitig war ein Fall von doppelseitigem Glaukom in Behandlung, wo beiderseits Praecipitale von braunrötlicher Farbe einige Tage nach der Iridektomie auftraten, welche sich am Boden der vorderen Kammer rechts zu einer rötlichen Masse ansammelten. Auch hier liess die bei Iridektomien ganz ungewohnte Reizung bald nach und die Praecipitale verschwanden allmählich. (Fall Walter.)

Am 23. II. führte ich bei einer 83jährigen Frau links die Extraktion mit Iridektomie aus (Fall Bengelsdorff). 2 Tage nachher war Iritis mit Exsudation auf die Starreste vorhanden; am 26. war die Tension gesteigert, die Wunde glatt und nicht infiltriert. Die Hornhaut war diffus getrübt und auf der Oberfläche gestippt, die Iriszeichnung ist verwaschen durch Bedeckung mit grauem Exsudat, welches sich auf die Starreste fortsetzte, ohne dass Hypopyon vorlag. Die Pupille ist weit, mit Synechien. Es besteht leichte Druckempfindlichkeit, starke Injektion und leichte Chemosis. Die Exsudation nahm noch zu, während die Chemosis ebenso wie die Schmerzhaftigkeit bald wieder zurückging. Am 27. abends hatte sich ein Hypopyon gebildet; das Exsudat auf der Iris nahm eine mehr braunrötliche Farbe an, während die Wunde absolut reaktionslos war. Im weiteren Verlauf nahm das Exsudat noch an Mächtigkeit zu; es trat auf der Iris eine kleine Blutung auf. Am 5. III. wurde die Iriszeichnung deutlicher, das Exsudat schrumpfte allmählich; die Tension war leicht gesteigert. Am 22. III. konnte bereits eine Diszission vorgenommen werden, die am 26. wiederholt wurde und ein mässiges Sehvermögen schaffte (Finger zählen in 5 m), ohne dass die Lücke sich wieder verlegte.

Am 24. II. wurde bei einer 64jährigen Frau eine Katarakt mit Iridektomie extrahiert (Fall Schulz) und am 25. eine feine Synechie unten konstatiert, ferner starke Streifentrübungen und Chemosis. Am 28. ist die Iris noch verwaschen, während Hornhaut und Kammerwasser klarer als vorher erscheinen. Die Injektion nahm bald ab und es wurde S = $^5/_{10}$ erzielt.

Nach einer am 8. IV. bei einer anderen Pat. (Fall Niklas) eine präparatorische Iridektomie wegen unvollständiger Katarakt bei hochgradiger Myopie gemacht. Hier trat Injektion auf, die sich allmählich verstärkte; während eine Synechie sich löste, trat eine leichte Trübung der Hornhaut und eine leichte Abhebung und Verschieblichkeit des Epithels auf, die bald verschwand. Am 6. Tage zog ein feiner, rotgefärbter Faden quer durch die vordere Kammer, der unter Aufhellung des Kammerwassers allmählich verschwand, während die Wunde von Anfang an reaktionslos war.

Am 16. IV. wurde bei einem 72jährigen Manne (Fall Brandt) die Extraktion gemacht. Am Tage darauf starke Chemose, Streifen- und Quellungstrübung, Iritis. Hornhaut klar, Wunde glatt. Pupille gut erweitert. Die Chemosis nahm bald ab; am 5. Tage ohne Schmerzen, bei weiter Pupille leichtes Hyphaema. Am 20. IV. starke Iritis, gelbrötliches Hypopyon. Einzelne hintere Synechien bei maximal erweiterter Pupille. Streifentrübungen noch vorhanden. Auch hier resorbierte sich das Exsudat, und die Sehschärfe betrug bei der Entlassung am 18. Tage $^5/_8$.

An demselben Tage wurde ein 67jähriger Mann (Fall Zander) extrahiert. Auch hier war am Tage nachher starke Streifen- und Quellungstrübung, Chemosis, Iritis mit starker Verfärbung und Trübung des Kammerwassers vorhanden, während die Wunde unverdächtig war. Auch hier war bald darauf die Pupille gut erweitert, die Injektion nahm ab und es resultierte S = $^5/_8$.

Nach einer weiteren, am 19. IV. vorgenommenen Extraktion (Fall Müller) verzögerte sich die Wiederherstellung der vorderen Kammer. Am 3. Tage war die Wunde geschlossen. Es trat leichte Chemosis und eine ausgesprochene Grünfärbung im unteren Irisabschnitt auf. Die Pupille war stets gut erweitert und das Sehvermögen wurde befriedigend ($^5/_{10}$ bei der Entlassung).

Am 22. IV. folgte die Extraktion bei einer 77jährigen Frau (Fall Riedel), welche zu sehr schweren Entzündungserscheinungen führte.

Am 23. IV. starke Chemosis, leichte Schmerzen.

24. IV. Wunde gut. Im Colobom eine mit Exsudat bedeckte Flocke. Cornealepithel und Hinterfläche stark getrübt. Synechien.

27. IV. Cornea klarer, Kammerwasser trüber. Auge frei geöffnet. Abends: kleines Hypopyon.

28. IV. Chemose noch beträchtlich, leichte Schmerzen. Das Exsudat im Colobom wird grösser. Endotheltrübung unverändert.

29. IV. Hypopyon kleiner, Chemosis geringer. Exsudation in der vorderen Kammer stärker. Epitheldefekt auf der Hornhaut.

30. IV. Colobom verlegt; Hypopyon hat oben einen feinen dunklen Saum.

31. IV. Hypopyon graurot verfärbt. Kammerwasser und Colobomgebiet mit Exsudat durchsetzt.

2. V. Hypopyon und Chemosis geschwunden, ebenso Epitheldefekt. Dagegen Injektion vermehrt. Wunde nach wie vor ohne jede Störung.

4. V. Iriszeichnung deutlicher, vordere Kammer flacher. Schmerzen nach der Wange ausstrahlend.

6. V. vordere Kammer ganz aufgehoben.

9. V. vordere Kammer unter Nachlass der Reizerscheinungen wieder normal tief. Im Nachstar kleine schwarze Lücke.

Allmählich fortschreitende Besserung. Nach Diszission S = $^5/_{12}$; bis zu dem vor wenigen Wochen erfolgten Tode konnte Pat. feinste Druckschrift lesen.

Der letzte Fall (Gach) betrifft eine präsenile Katarakt bei einem 48jährigen Mann, die am 26. IV. extrahiert wurde. Am 27. IV. ausgedehnte Epithel- und Endotheltrübung, dagegen Wunde reaktionslos geschlossen, Iritis mit Synechien, Chemosis. Keine Schmerzen. Schlechte Erweiterung der Pupille auf Scopolamin. Am 28. IV. flockiges Pupillarexsudat. Iris verwaschen, starke Chemosis, kein Hypopyon. Am 29. IV. Hornhaut heller. Gute Mydriasis. Ausgang gut, S nach Diszission = $^5/_{12}$.

Man wird es begreiflich finden, wenn ich angesichts dieser fortgesetzten Komplikationen, die nicht nur nach 8 Staroperationen, sondern auch nach 3 Iridektomien beobachtet wurden, mit Eifer bestrebt war, der beunruhigenden Situation durch Auffindung der Ursache ein Ende zu machen, nachdem immer wieder in der Zwischenzeit Iridektomien oder Staroperationen ohne jegliche oder ohne nennenswerte Reaktion verlaufen waren. Die anfangs nicht von der Hand zu weisende Annahme einer Wundinfektion führte dazu, dass alle Fälle sofort einer Innuktionskur unterworfen wurden, welche für den günstigen Ausgang kaum verantwortlich gemacht werden kann, wenn man die unten zu gebende Erklärung für ausreichend ansieht.

Als jedoch die Fälle sich häuften, wurde es mehr als zweifelhaft, dass hier eine Infektion im Spiele sei. Zwar erinnerte das klinische Bild an die Fälle von postoperativer Cyklitis, welche *Schirmer*[1]) auf eine mangelhafte Sterilisation der zur

[1]) Internat. Ophth. Kongress in Utrecht 1899.

Ausspülung der Wunde benutzten Borsäurelösung zurückführte, jedoch sprachen vor allem die stets tadellose Beschaffenheit der Wunde, ferner die geringen oder fehlenden Schmerzen gegen eine Infektion mit einem der sonst bekannten Entzündungserreger. Weiterhin sprach der Umstand dagegen, dass das Exsudat sich vollständig resorbierte, was in allen Fällen konstatiert werden konnte, ferner die eigentümliche schmutzig-grüne Farbe der Iris und die rötliche Beimengung zur grauen Farbe des Hypopyons.

Es hätte sich demnach nur um eine Infektion mit einem noch unbekannten Entzündungserreger handeln können, der mit der Irispinzette ins Irisgewebe überimpft wurde, während die Hornhautwunde nicht reagierte, sondern nur das Parenchym. Man müsste in diesem Falle die Hornhauttrübungen als entzündliche Infiltration betrachten, welche sich nur in der Umgebung der Wunde ausbreitete und stets wieder, ohne nennenswerte Trübungen zu hinterlassen, zurückging. Es wäre das eine Art entzündlicher Hornhauterkrankung, für welche bisher klinische Analogien vollständig fehlen. Dazu kommt noch, dass die inkriminierte Lösung vollständig steril befunden wurde. Unter diesen Umständen musste eine Infektion von der sonst als stark antiseptisch geltenden Lösung aus als mindestens unwahrscheinlich gelten, wenn auch die oben erwähnte Beobachtung *Schirmers* es wahrscheinlich macht, dass es Keime geben kann, die sich antiseptische Lösungen zum Aufenthaltsort aufsuchen.

Der Umstand jedoch, dass ein ganz anderes Verfahren als die Sterilisation der Lösung zum Ziele führte, lässt meines Erachtens eine Infektion mit Sicherheit ausschliessen, um so mehr, als die Krankheitssymptome eine befriedigende Erklärung erfuhren.

Wir benutzten damals zur Aufbewahrung der Instrumente eine Quecksilberoxycyanidlösung von 1:3000. Hieraus wurden sie feucht zur Operation benutzt, so dass das Augeninnere mit der Lösung z. B. beim Fassen der Iris in Kontakt kommen musste, wie auch die Hornhautoberfläche von der ablaufenden Lösung bespült wurde. Es war diese Lösung schon lange, auch unter *Axenfelds* Leitung, in Gebrauch gewesen, ohne dass irgend ein Nachteil beobachtet worden wäre, so dass nur eine Konzentrationsänderung in Frage kommen konnte. Es stellte sich nun heraus, dass die Lösung mit kochendem Wasser aus Pastillen bereitet wurde, die nach einer im hygienischen Institut vorgenommenen Untersuchung 2,07 g wogen, wovon auf das Quecksilberpräparat 1,03 g entfielen. Als Beimengung wurde Kali carbonicum gefunden, und in der Tat reagierte die Lösung deutlich alkalisch. Die zur Herstellung der Lösung dienende Flasche enthielt 12 Liter. Es hätten demnach 4 Pastillen gelöst werden müssen, um eine Lösung von 1:3000 zu erhalten. Die die Lösung herstellende Krankenschwester hatte aber, wie ermittelt wurde, seit längerer Zeit — wie lange, war nicht mehr

festzustellen, jedenfalls mehrere Monate — 12 Pastillen, also die dreifache Menge genommen. Es war damit eine Konzentration von 1:1000 geschaffen, und es musste zunächst die Frage geprüft werden, ob eine solche Konzentration der Hg-Lösung eine Reizung bewirken kann. Kaninchenversuche führten zu keinem Resultate.

Wenn man berücksichtigt, dass *Schlösser* bei der Einführung dieses Mittels in die ophthalmologische Praxis hervorhob, dass ein wesentlicher Vorzug vor dem Sublimat der sei, dass es keine Hornhauttrübungen mache und erst in einer Stärke über 2 pCt. Anätzungen hervorriefe, so ist es wohl unwahrscheinlich, dass in unseren Fällen das Quecksilberpräparat die Schuld trug.

Es bleibt dann nur noch die Möglichkeit, dass die zur Herstellung der Pastillen dienenden Bindemittel, die ebenfalls in einer Stärke von 1:1000 Verwendung gefunden hatten, eine Reizung auslösten. Die Analyse ergab als wesentliche Ursache der Alkaleszenz einen erheblichen Gehalt an Kalicarbonat, und die Nachfrage in der Adler-Apotheke in München, welche die Pastillen vertreibt, wurde dahin beantwortet, dass als Bindemittel Natron verwandt worden sei.

Es widerspricht diese Auskunft dem Resultate der im hygienischen Institute ausgeführten chemischen Untersuchung. Da die Auskunft seitens der betr. Apotheke aus dem September 1907 datiert, die üblen Zufälle nach Operationen sich jedoch 1904 ereigneten, so wird man wohl annehmen müssen, dass damals ein anderes Bindemittel benutzt worden ist.

Wenn es somit als wahrscheinlich angenommen werden muss, dass es eine Kalikarbonatlösung von 1:1000 war, die schon Reizungen hervorruft, so muss ein weiterer Beweis für die Schädlichkeit daraus hergeleitet werden, dass die postoperative Cyclitis in der geschilderten Form von dem Augenblicke an nicht mehr beobachtet wurde, wo die Lösungen aus reinem Quecksilberoxycyanid hergestellt wurden, und zwar in einer Stärke von 1:3000. Nachdem ich dieses festgestellt hatte, bin ich dazu übergegangen, die Instrumente nach dem Auskochen in absoluten Alkohol und aus diesem in sterile physiologische Kochsalzlösung zu übertragen und habe nunmehr ebenfalls keine Komplikationen der oben erwähnten Art mehr erlebt, womit bewiesen ist, dass der bei der Uebertragung an den Instrumenten haftende Alkohol an den Reizungen unschuldig gewesen ist.

Dass die Alkalien schwere Zellgifte sind, ist hinlänglich bekannt. So berichtet *Vogt*[1]), der die Schädlichkeit der basischen Anilinfarbstoffe im Gegensatz zu den sauren zuerst bewiesen hat, dass eine $^1/_{10}$ Normalnatronlauge (4 pCt.) beim Kaninchen Chemosis und eitrige Absonderung hervorriefe. Wenn auch unsere Lösung

[1]) Sitzungsberichte der ophth. Gesellschaft in Heidelberg. 1893. S. 96.

[2]) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIII. S. 232.

erheblich schwächer war und die Kaninchen nur wenig reagierten, so darf doch wohl per exclusionem angenommen werden, dass die cyelitische Reizung lediglich durch Eindringen der alkalischen Flüssigkeit in die Wunde zustande gekommen ist, womit es auch erklärt ist, dass nicht in allen Fällen der damaligen Zeit die Reizung auftrat, indem den Instrumenten nicht immer die gleiche Menge der Lösung anhaftete.

Den Herren Fachgenossen glaubte ich das Resultat meiner Nachforschungen vorlegen zu sollen, weil dadurch gelegentlich eine Erklärung für Komplikationen gegeben werden kann, die man bisher lediglich als Bakterienwirkung aufzufassen geneigt war.

III. Kopfschmerzen nach Staroperationen.

Eine weitere Störung, die jeder Operateur schon beobachtet hat, stellen die *Schmerzen nach Staroperationen* dar, welche sowohl als Kopfschmerzen als auch als Augenschmerzen empfunden werden. Dabei meine ich nicht das leichte Brennen, welches nach jeder Staroperation in der Wunde gefühlt wird, sondern heftige, meist nach der Stirne ausstrahlende Schmerzen, die sich in nichts von den bei Iritis vorkommenden unterscheiden. Wenn man eine solche durch die genaue Inspektion des Auges ausschliessen kann, so soll man nicht versäumen, die Austrittsstelle des Supraorbitalis zu palpieren. Nicht allzuselten findet man hier eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit, welche in gleicher Weise bei Asthenopien aus den verschiedensten Ursachen zu finden ist, wie auch gelegentlich der Schmerz mehr in das Auge selbst verlegt wird.

In solchen Fällen kann man durch die gebräuchlichen Nervina, wie Antifibrin, Pyramidon u. A. wohl bald Linderung schaffen; die Schmerzen pflegen aber in den nächsten Tagen öfters wiederzukehren, und dann empfiehlt sich dieselbe Behandlung, die mir seit Jahren bei den asthenopischen Störungen durch Supraorbital- und Ciliar-Neuralgien vortreffliche Dienste geleistet hat[1]), nämlich die Kombination von Secale-Chinin und Eisen[2]). Versagt dieses Mittel, so wende ich die Tinct. Eucalypti globuli an und kann auf diese Weise die Mehrzahl dieser Fälle zur Heilung bringen.

Fragen wir uns nun nach den Ursachen dieser Störungen, so kommen hier viele Faktoren in Frage, denen eine Mitwirkung im Einzelfalle nicht abzusprechen ist. Hier spielt die Neigung zu Kopfschmerzen nach psychischen Erregungen eine Rolle, ferner die oft anzutreffende Obstirpation, ferner die Disposition zu

---

[1]) Siehe Sammlung zwangloser Abhandlungen von *Vossius*. Bd. II. H. 7.

[2]) Secal. cornut. 1,0 Chinin. mur., 2,0 Ferr. sulfur. 3,0. Extr. Gent. q. s. ut f. Pil. No. 100. S. 3 × täglich 2 Pillen. Tinct. Eucalypti globuli 30,0. 3 × täglich 1/2 Teelöffel in einem Glas Wasser nach den Mahlzeiten zu nehmen.

gichtischen Neuralgien. Immer wieder aber gibt es Fälle, bei denen diese Erklärungen nicht zutreffen, und hier muss man okale Ursachen annehmen.

Wie man bei Muskel- und unkorrigierten Refraktionsanomalien allmählich echte palpable Supraorbitalneuralgien auftreten sieht, wie im Verlaufe chronischer Bindehautentzündungen, z. B. der Diplobazillenkonjunktivitis, worauf ich schon früher hingewiesen habe[1]), das Auftreten solcher Neuralgien eine häufige Erscheinung ist, so dürfte auch das Moment der Gewebsreizung durch operative Eingriffe in dieser Hinsicht in Betracht kommen, wobei die oben genannten Faktoren sehr häufig mitwirken dürften, insofern, als sie den Boden vorbereiten, während der operative Eingriff das auslösende Moment darstellt. Auch hier können sich intermittierende kleine Reizungen allmählich zu Schmerzen summieren, die oft recht erheblich werden können. Sind sie geringer, so können sie z. B. nach Staroperationen die Ursache dafür abgeben, dass die Brillengläser nicht vertragen werden, kurz, es empfiehlt sich nach meiner Erfahrung, nach operativen Eingriffen am Augapfel, bei den Klagen über Schmerzen in den Augen, über leichte Ermüdbarkeit und über Tränen auch daran zu denken, dass hier eine mehr oder weniger latente Neuralgie im Trigeminusgebiet vorliegt, die der medikamentösen Behandlung zugänglich ist. Insbesondere muss man an diese Komplikation denken, wenn z. B. innerhalb der ersten Woche nach der Extraktion Schmerzen in oder über dem Auge auftreten, die ihren Grund in der normal erscheinenden Iris nicht haben können.

III.

(Aus der k. k. deutschen Augenklinik [Prof. Dr. *A. Elschnig*] zu Prag.)

Ueber das Luftemphysem der Orbita und der Lider.

Von

Dr. R. SALUS,

Assistenten der Klinik.

Wir hatten jüngst Gelegenheit, binnen ganz kurzer Zeit 4 Fälle von Luftemphysem der Orbita beziehungsweise der Lider und der Bulbusbindehaut zu beobachten. Da dieselben — ein an und für sich seltenes Krankheitsbild darstellend — versch edene Besonderheiten aufweisen, so erscheint mir ihre Mitteilung gerechtfertigt, obwohl erst vor wenigen Jahren eine zusammenfassende Dar-

[1]) l. c.

stellung dieser Affektion von *C. F. Heerfordt*[1]) gegeben worden ist. Ich lasse zunächst die Krankheitsgeschichten der Fälle folgen:

Fall 1. J. A., 28 Jahre, kam am 28. X. 1907 in unsere Ambulanz mit der Angabe, er hätte von der Kurbel einer arbeitenden elektrischen Bohrmaschine einen heftigen Stoss gegen die rechte Augengegend erhalten, der vom oberen temporalen Rand der Augenhöhle schief nach abwärts und innen verlief. Starker Schmerz im rechten Auge und hinter dem Ohre, wobei Patient sofort das Gefühl hatte, als ob ihm „der Augapfel anschwelle." Beim Schneuzen entleerte sich Blut aus der Nase. Bewusstseinsstörung, Schwindel trat nicht auf.

Befund: Am äusseren Ende des rechten Oberlides bis zum äusseren Lidwinkel kleine Hautsuffusionen. Lidhaut sonst blass. Oberlid stark, Unterlid in geringerem Grade geschwellt. Die Lidspalte ist bis auf 2½ mm verengt, aktive Hebung des Oberlides fast fehlend, passive leicht. Exophthalmus von 2½—3 mm (gemessen mit dem Exophthalmometer von *Hertel*). Der Bulbus ist etwas nach unten verdrängt, seine Beweglichkeit in geringem Grade, aber ziemlich gleichmässig nach allen Seiten beschränkt. Der Orbitalrand überall glatt, nirgends druckschmerzhaft. Bei der Palpation der Lider deutliches Knistern, besonders stark am Oberlid; presst Patient bei geschlossenem Munde und zugehaltener Nase, so bemerkt man deutliche Zunahme des Exophthalmus und der Lidanschwellung. Verdrängt man durch Druck auf die Lider einen Teil der Luft aus denselben, so tastet man hinter dem Orbitalrand innen oben eine stark druckschmerzhafte Stelle; der N. supraorbitalis selbst ist nicht druckempfindlich. Bulbus blass, Pupille wie die des anderen Auges mit guter Reaktion. Spiegelbefund normal. S. 1,25 E.

Ord.: Druckverband, Verbot des Schneuzens.

Pat. hat sich nicht wieder vorgestellt.

Fall 2. F. A., 28jähriger Kutscher, kam am 12. XI. 1907 zur Aufnahme. Am Vortage fiel er beim Lenken eines Lastwagens unter die Pferde, die über ihn weggingen. Bevor er unter die Wagenräder geriet, gelang es, die Pferde aufzuhalten. An die weiteren Vorgänge vermag sich Pat. eingetretener kurzdauernder Bewusstlosigkeit wegen nicht zu erinnern.

Befund: In der Mitte des Hinterkopfes etwa talergrosse tiefgreifende Hautabschürfung; im Gesicht, am Kinn und linken Unterlid mit Borken bedeckte tiefgreifende Rissquetschwunden. S. o. d. 1,0 E.

Linkes Auge: Lidspalte vollständig geschlossen, aktive Hebung des oberen Lides vollkommen unmöglich, bei passiver deutlich fühlbarer Widerstand. Das Oberlid dunkelrot suffundiert, angeschwollen; bei Druck auf dasselbe deutliches Knistern, das auch über einer teigigen Schwellung, die sich fast bis zum linken Ohre erstreckt, sehr gut fühlbar ist. Wird Pat. aufgefordert, bei zugehaltener Nase zu pressen, so nimmt sowohl die Lidals auch die anstossende Schläfenhautanschwellung sichtlich zu. Unterlid stark blutunterlaufen, geschwellt, kein Knistergefühl, keine Schwellungszunahme beim Pressen.

Bulbus schätzungsweise 5 mm protrudiert, etwas nach unten verdrängt, Beweglichkeit nach oben und aussen gleichmässig leicht beschränkt, sonst intakt. Der Orbitalrand überall glatt, nirgends druckschmerzhaft. Der Bulbus lässt sich ziemlich weit in die Orbita zurückdrücken, dabei elastisch federnder Widerstand, kein Schmerz. Lidbindehaut stark injiziert, ohne Besonderheit. Die Augapfelbindehaut zeigt blasse, wie aus grossen Blasen zusammengesetzte hochgradige *Chemose*. Die Hornhaut ist klar, Iris und Pupille, ebenso der ophthalmoskopische Befund vollkommen normal. S. = 1,0. Am selben Tage Naht der Hautwunden. Druckverband. Verbot des Schneuzens.

Die am 15. XI. von Herrn Prof. Dr. *Piffl* an der hiesigen otiatrischen Klinik liebenswürdigerweise vorgenommene Untersuchung ergab deut-

---

[1]) *C. F. Heerfordt*, Ueber d. Emphysem d. Orbita. Archiv f. Ophthalmologie 1904. Bd. VIII. S. 123.

liche Vermehrung des schleimigen Sekretes links: etwas Schwellung der mittleren Muschel und des Processus uncinatus.

Am 16. XI. betrug der Exophthalmus, gemessen mit *Hertel*, 2 mm, die Beweglichkeit des Bulbus war nach allen Seiten fast vollständig normal: das Emphysem des oberen Lides nicht mehr fühlbar, nur noch geringe Schwellung vorhanden. Die Bindehaut des Augapfels blass, glatt anliegend, die Hautwunden gut geschlossen, der Bulbus äusserlich und ophthalmoskopisch vollkommen normal.

Am 19. XI. Entlassung mit leichter Lidschwellung, eben noch messbarem Exophthalmus (1 mm). Die Hebung des Oberlides noch leicht beschränkt. S. = 1,0.

Die Röntgenaufnahme liess ungefähr in der Höhe des Stirnhöhlenbodens eine Knochenlamelle erkennen, die gegen die Stelle ihres normalen Ansatzes etwas nach rückwärts und unten verlagert ist und der Lage nach wohl einer hinteren Siebbeinzelle zugehört.

Fall 3. V. J., 32 Jahre, wird am 14. XI. 1907 volltrunken eingebracht, weiss sich nur zu erinnern, dass er vor wenigen Stunden mit einem Eisenstab gegen das rechte Auge geschlagen wurde.

Befund: Rechtes Auge: Lider mächtig geschwellt, das Unterlid stark suffundiert. Bei Palpation desselben starkes Knistern. Bei Abtastung des Orbitalrandes, Druck auf die Tränensackgegend kein Schmerz. Das Unterlid zeigt etwas nach aussen von der Mitte beginnend eine Kontinuitätstrennung von ca. 1,5 cm Länge, nach rückwärts tief in die Bindehaut fast bis zum Uebergangsteil reichend; durch dieselbe ist der Lidrandteil des Lides in ungefähr $^3/_4$ cm Länge abgelöst und hängt als bläuliches zusammengefaltetes Läppchen im inneren Winkel aus der geschlossenen Lidspalte hervor. Bei leichtem Druck auf das Unterlid steigen aus der Mitte der beschriebenen Wunde Luftblasen auf, die stark an Zahl zunehmen, wenn Pat. angewiesen wird, bei zugehaltener Nase zu pressen. Geringer Exophthalmus. Bulbusbindehaut suffundiert und etwas ödematös. Die Hornhaut leicht hauchig trüb, Pupille erweitert, etwas entrundet, fast vollkommen starr; im Sphinkter kein Einriss sichtbar.

Das linke Auge ist normal. Die Wunde wird sofort gereinigt und genäht. Dabei ergab sich, dass dieselbe dicht unter der Bindehaut unter die Karunkel weiterlief und hinter ihr ziemlich weit nach rückwärts zu verfolgen war. Soweit jedoch die innere Orbitalwand abzutasten war, erwies sich Knochen und Periost intakt. Am 18. XI. betrug der Exophthalmus (mit *Hertel*) 2 mm, die Bewegungen des Bulbus waren noch leicht behindert, das Lidemphysem gering. Pupille erweitert, entrundet, Reaktion in allen Qualitäten äusserst träge. Ophthalmoskopisch: Leichte Erweiterung der Venen, in der Maculargegend zwei grössere Hämorrhagien; unter der Vena temp. inf. etwas nach aussen unten von der Maculargegend zwei mit der Konkavität der Papille zugekehrte grauweisse Sicheln, die eine ca. $1^1/_2$, die andere $^3/_4$ PD. messend, überall von grösseren Hämorrhagien umgeben. Sehschärfe 0,2 oc.

Im weiteren Verlauf ging das Emphysem vollständig zurück. Am 7. XII. war der Befund folgender: Kleine Einkerbung am unteren Lidrand, kein Exophthalmus; Augenbewegungen frei. Hornhaut bis auf zwei kleinste zentrale Makel klar, Kammer innen etwas seichter als aussen, leichtes Irisschlottern, Pupille etwas entrundet, erweitert, sehr träge reagierend. Zahlreiche flottierende Glaskörpertrübungen. Papille leicht gerötet, die oben beschriebenen Sicheln unverändert, von mehreren gelben Flecken umgeben. Aussen unten, stark in der Peripherie ein grosser, zackig begrenzter, am Rande leicht pigmentierter gelbweisser Herd in der Aderhaut. Das Röntgenbild liess in diesem Falle keine deutliche Fraktur erkennen. Die Untersuchung der Nase ergab wie im vorhergehenden Falle Vermehrung des Sekretes auf der der Verletzung entsprechenden Seite. Leichte Schmerzen beim Schneuzen.

Fall 4. 26. XII. 1907. Vor 1 Stunde wurde der 28 jährige M. T. durch einen Hockeyball verletzt, der links vom Patienten gegen die Erde

aufschlug und dann mit grosser Gewalt gegen den inneren Teil des linken Oberlides anprallte. Gleich darauf Blutung aus der Nase, starke Anschwellung der Lider.

In frühester Kindheit hat Patient Wochen dauernde eitrige Augenentzündung durchgemacht.

Befund: Rechtes Auge: Strab. converg. Bindehäute zart narbig. Die Hornhaut zeigt innen unten vom Pol dichte Narbe mit Iriseinheilung. Cataracta polaris anterior. V.: zählt Finger in 1 m gl. b. n.

Linkes Auge: Am innersten Teil des Oberlides bis zum Lidwinkel und Nasenrücken reichende Hautsuffusion mit kleinem Hautriss in ihrer Mitte. Oberlid sehr stark, Unterlid mässiger geschwellt, bei Druck sehr deutliches Knistergefühl. Lidspalte vollkommen verschlossen, passive Oeffnung unmöglich, bei aktiver starker Widerstand fühlbar. Exophthalmue (mit Hertel) 8 mm.

Augenbewegungen nach allen Seiten mässig beschränkt. Die Conjunktiva bulbi im Lidspaltenbezirk ödematös, sonst normal. Die Hornhaut klar, Vorderkammer gleichmässig normal tief. Pupille erweitert, sehr träge reagierend, leicht entrundet. Linse Glk. klar. Stark peripher innen und innen oben ausgedehnte *Berlin*sche Trübung. Papille leicht gerötet, Venen stark erweitert und geschlängelt. S. = 0,2 gl. b. n.

Therapie: Druckverband, Verbot des Schneuzens.

Am nächsten Tage war das Lidemphysem sehr gering, der Exophthalmus betrug 4 mm; besonders deutlich war jetzt die scharfe Grenze der Vortreibung der Lider, die durch eine dem konvexen Tarsusrand entsprechende Linie gebildet wurde. Bei passiver Oeffnung der Lidspalte noch deutlich fühlbarer Widerstand, aktive minimal.

Am 29. XII. war die Lidschwellung fast verschwunden, 1 mm Exophthalmus; Bulbusbewegungen frei.

Die Pupille noch leicht erweitert, ziemlich gut reagierend, der Fundus überall normal.

Bei der am 27. XII. an der otiatrischen Klinik (Herr Prof. *Piffl*) vorgenommenen Untersuchung der Nase fand sich geronnenes Blut im retronasalen Raum, sonst bestanden normale Verhältnisse.

Das Röntgenbild liess zwar Veränderungen an der inneren Orbitalwand erkennen, doch waren dieselben nicht mit Sicherheit zu deuten und zu lokalisieren.

Im Vordergrunde der vorstehend geschilderten pathologischen Erscheinungen steht ein Symptom, das dem ganzen Krankheitsbilde seinen Namen gegeben hat, das Emphysem, das Vorhandensein von Luft in der Orbita beziehungsweise im Zellgewebe der Lider. Dieses Symptom — selbstverständlich gehört das durch eine Reihe von gasbildenden Bakterien hervorgerufene Gasemphysem, eine seltene Art der jauchigen Phlegmone, nicht hierher — setzt eine Kommunikation dieser Teile mit einer der luftführenden Nebenhöhlen der Augenhöhle voraus, einen Einriss der Schleimhaut der betreffenden Höhle und fast stets auch der Periorbita.

Die Höhlen, die hier anzuführen sind, sind die Siebbeinzellen bei Kontinuitätstrennungen ihrer orbitalen Wand, der Lamina papyracea, die Nasenhöhle bei Frakturen des Tränenbeins, die Stirn- und Oberkieferhöhle mit den ihre Abgrenzung gegen die Orbita bildenden Knochenwänden. Die Keilbeinhöhle kommt einerseits der tiefen geschützten Lage und der verhältnismässig grossen Festigkeit des Keilbeins, andererseits des geringen Anteils wegen, den dasselbe an der Begrenzung der Orbita nimmt, nicht in Betracht. *Heerfordt* (l. c.) hat das Emphysem nach seiner

Lokalisation in 4 Gruppen eingeteilt, und zwar in das Emphysem der Orbita, das orbito-palprebrale, das rein palpebrale und das Emphysem der Lidbindehaut. Nach *Heerfordt* ist das Emphysem der Orbita das bei weitem häufigste, das primäre; da nicht nur die am wenigsten widerstandsfähige Stelle der knöchernen Wände der Orbita, die Lamina papyracea des Siebbeins, sondern auch die Knochenplatten, die den Frontalsinus, den Oberkiefersinus gegen die Augenhöhle hin abschliessen, sämtlich hinter der Fascia tarso-orbitalis gelegen sind, so muss das Eindringen der Luft zuerst ein Emphysem der Orbita für sich verursachen. Die weitere Ausbreitung der Luft ist von der Widerstandsfähigkeit der Faszie abhängig. Vermag der Druck der hinter dem Septum sich ansammelnden Luft dasselbe zu durchbrechen, so kommt es zu Emphysem im Zellgewebe der Lider; es können sich dann infolge der leichteren Durchdringbarkeit des letzteren die Symptome des orbitalen Emphysems fast vollkommen verwischen, indem alle Luft aus dem engen Orbitalraum in das Lidgewebe übergeht. Fast alle in der Literatur als palpebrale bezeichneten Emphyseme sind in Wirklichkeit orbito-palpebrale.

Heerfordt hat durch Versuche an der Leiche dargetan, dass die Widerstandsfähigkeit der Fascia tarso - orbitalis bei verschiedenen Individuen verschieden ist und dass dieselbe namentlich in der Jugend häufig eine sehr bedeutende Festigkeit besitzt.

Es müsste demnach in sehr vielen Fällen das Emphysem ein rein orbitales bleiben.

Im Gegensatz hierzu lehrt aber die klinische Erfahrung, dass das orbito-palpebrale Emphysem bei weitem das häufigste ist, das rein orbitale sehr selten beobachtet wird. Während *Heerfordt* zur Erklärung dieses Widerspruches der Meinung Ausdruck gibt, dass das orbitale Emphysem in vielen Fällen für ein palpebrales oder orbito-palpebrales gehalten werde, hat *Causê*[1]) darauf hingewiesen, dass nach *Merkel* die Fascia tarso-orbitalis drei Lücken für den Durchtritt von Nerven und Gefässen besitzt. Besonders die eine derselben, über dem Lig. cauthi int. gelegene, wäre ganz wohl auch bei unzerrissener Faszie als Durchtrittsstelle für die in dem wenig nachgiebigen Augenhöhlenraume unter hohem Druck stehende Luft anzunehmen. So nehmen ja auch Hämorrhagien, Geschwülste bei ihrem Vordringen den Weg ducrh eine dieser Lücken als Locus minoris resistentiae (siehe auch *Marcus*)[2]). Nach *Causê* kann demnach das primäre orbitale Emphysem auf die Orbita beschränkt bleiben durch besondere Widerstandskraft des Septum tarsoorbitale (*Heerfordt*) und durch Verschluss der im Septum befindlichen Lücken durch retrobulbäres Gewebe, vielleicht auch durch klappenartige Anordnungen an diesen Stellen. Dagegen ist zu bemerken, dass ja diese Lücken auch bei den Versuchen von

[1]) *Causé*, Zur Pathogenese der traumatischen Orbitalerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LII. S. 313. 1905.

[2]) *Marcus*, Ueber das Emphysem der Orbita. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXIII. S. 182. 1886.

Heerfordt in Betracht kamen und dass dieser trotz ihres Vorhandenseins die Widerstandskraft der Fascia tarso-orbitalis so gross fand, dass „in den meisten Fällen bei jüngeren Individuen bei Lebzeiten ein Emphysem kaum imstande gewesen sein würde, dieselbe zu durchbrechen, selbst wenn die Luft unter dem höchsten in der Orbita denkbaren disponiblen Druck gestanden hätte". (*H.* berechnet als diesen höchsten Druck ca. 45 mm Hg).

Es müsste demnach die von *Causé* angeführte Möglichkeit des Verschlusses dieser Lücken bei den Experimenten von *Heerfordt* an der Leiche *stets* eingetreten sein, dagegen wäre sie *äusserst selten* beim Lebenden — nach der überwiegenden Häufigkeit des orbito-palpebralen Emphysems gegen das rein orbitale. Immerhin liegt es nahe, zur Erklärung dieses Widerspruches anzunehmen, dass die Verhältnisse an der Leiche durch den Verlust der Elastizität und des Turgors der Gewebe in der angegebenen Weise sich verschieben könnten.

Die Symptome des orbitalen und orbito-palpebralen Emphysems sind von *Heerfordt* (l. c.) zusammengefasst worden. Indem ich auf diese Arbeit verweise, möchte ich noch hinzufügen, dass in unseren Fällen 2 und 3 beim Pressen des Patienten bei geschlossenem Munde und zugehaltener Nase jedesmal nicht nur Zunahme des Lidemphysems, sondern auch sichtliche, wenn auch — wegen des raschen Entweichens der Luft aus der Augenhöhle in das Lidzellgewebe — nicht bedeutende Zunahme des Exophthalmus zu beobachten war, ein Umstand, der als ein sicheres unterscheidendes Merkmal für ein orbito-palpebrales gegen das palpebrale Emphysem und die orbitale Hämorrhagie schon von *Berlin*[1]) angeführt wird.

Die dritte Gruppe ist das rein palpebrale Emphysem, das entweder aus einem primären Gesichtsemphysem entstehen kann oder durch Fraktur des Tränenbeines vor der Insertion der Fascia tarso-orbitalis, eventuell auch (siehe unten) durch Ruptur des Tränensacks. Natürlich wäre aber auch in diesen Fällen nicht nur ein palpebrales, sondern auch — bei besonders hohem Luftdruck — ein orbito-palpebrales Emphysem denkbar; nur würde dann die Luft den rückläufigen Weg durch die Lücken des Septum in die Orbita machen, das palpebrale Emphysem wäre in diesen Fällen das primäre, das orbitale das sekundäre. Letzeres müsste in einem Falle von spontan entstandenem orbito-palpebralem Emphysem von *Desmarres*[2]) stattgefunden haben, wenn die *Desmarres*sche Annahme der Entstehung durch Ruptur des Tränensackes, die übrigens von *Fuchs*[3]) bezweifelt wird, richtig ist. *Fuchs* weist darauf hin, dass unter normalen Verhältnissen überhaupt keine Luft in den Tränensack gelangt, derselbe also auch durch stärkstes

---

[1]) *Berlin*, Krankheiten der Orbita. Graefe-Saemisch, Handbuch. 1880. VI. Bd.

[2]) *Desmarres*, De l'emphysème des paupières. Annales d'oculistique. 1845. XIV. p. 97.

[3]) *Fuchs*, Emphysem am Auge. Wiener klin. Wochenschr. 1901.

Pressen nicht gesprengt werden kann. Dies sei nur in seltenen pathologischen Fällen möglich.

Es scheint nun diese letztere Angabe der Revision zu bedürfen; Luft im normalen Tränensack ist durchaus kein seltenes Vorkommnis, und wir konnten in der kurzen Zeit, in der wir darauf achten, drei solcher Fälle auffinden. Der eine Patient kam Tränenträufelns und konjunktivaler Beschwerden wegen in unsere Ambulanz. Wies man ihn an, bei geschlossenem Munde und zugehaltener Nase zu pressen, so stieg aus dem rechten unteren Tränenröhrchen ein ganzer Springquell von Tränenflüssigkeit und zahlreichen Luftbläschen empor. Herr Professor *Piffl*, der so liebenswürdig war, den Fall zu untersuchen, fand eine hohe Crista am Septum rechts und abnorme Weite des Raumes unter der rechten unteren Muschel und bemerkte dazu, dass er das oben geschilderte Phänomen schon öfter beobachtet habe. Sicher würde dasselbe bei darauf gerichteter Untersuchung öfter gefunden werden. Wahrscheinlich stellen die nicht gewöhnlichen Raumverhältnisse im unteren Nasenabschnitt einen ätiologischen Faktor für das Eindringen der Luft in den Tränennasengang dar; weiter dürfte die so variable Einmündung des letzteren in die Nasenhöhle ins Gewicht fallen; dieselbe, für gewöhnlich sehr eng, oval oder spaltförmig, kann manchmal ein Loch von dem Durchmesser der breitesten Stelle des Ganges darstellen (*Merkel* und *Kallius*, l. c.).

Analog diesem Fall war ein zweiter, ein alter Mann mit Katarakt, sehr schlaffen Lidern und leichter Eversion der Tränenpunkte. Auch bei diesem füllte sich beim Pressen mit zugehaltener Nase der Sack unter starker Anschwellung sehr rasch mit Luft; doch entwich dieselbe bei Druck auf den Sack nicht durch die Röhrchen, sondern sie trat wieder in die Nase zurück, fand also nach dieser Seite hin geringeren Widerstand.

Wohl zu unterscheiden ist von diesen Zustand ein Befund, auf den mich mein Chef, Herr Professor *Elschnig*, aufmerksam gemacht hat. Es finden sich nicht selten Individuen, bei denen auf Druck auf die Tränensackgegend unter schwappendem Geräusch aus dem Tränenröhrchen Luft entweicht. Dass die Luft hier nicht aus der Nase stammt, wie im vorstehend angeführten Falle, erhellt aus einem Versuch, den wir bei einer kürzlich untersuchten Patientin, die dieses Verhalten aufwies, anstellen konnten. Wenn die Patientin angewiesen wurde, bei geschlossenem Munde und zugehaltener Nase zu pressen, so war — im Gegensatz zu den oben erwähnten beiden Fällen — absolut keine Veränderung zu bemerken. Da sich die Luft nicht nach jedem Lidschlag, sondern immer erst nach einiger Zeit im Tränensack ansammelte, so konnte mit Sicherheit festgestellt werden, dass während des Pressens eine raschere Füllung des Sackes mit Luft nicht stattfand, was unzweifelhaft hätte eintreten müssen, wenn dieselbe von der Nase her erfolgt wäre. Von vornherein sollte man erwarten, dass bei Eversion des Tränenpunktes das geschilderte Verhalten stets vorhanden sein müsste. Es ist dies jedoch für gewöhnlich nicht der Fall.

Schirmer[1]) hat für diese auffallende Tatsache die zutreffende Erklärung gegeben: „Wird in ein mit Flüssigkeit gefülltes Kapillarrohr Luft aspiriert, so entsteht an seinem Ende eine stärkere Ausbauchung nach innen, ein konkaver Flüssigkeitsmeniskus, dessen Oberflächenspannung der saugenden Kraft entgegenwirkt, und diese Oberflächenspannung ist desto grösser, je kleiner das Lumen ist. Soll dagegen in dasselbe Kapillarrohr die gleiche Flüssigkeit aspiriert werden, die es schon erfüllt, so ist nur die Reibung an seinen Wänden zu überwinden, und diese ist bei Kapillaren stets viel geringer als jene Oberflächenspannung."

Auf Grund dieser Ueberlegung kommt *Schirmer* zu der Ansicht, dass die Luft in solchen Fällen stets aus der Nase und nicht durch die Röhrchen in den Tränensack eindringe.

Gegen die allgemeine Gültigkeit dieser Behauptung spricht jedoch die bei dem letzterwähnten Falle — analog bei allen Beobachteten der Art — festgestellte Tatsache, dass Vermehrung des Luftdruckes in der Nase die in den Tränensack dringende Luftmenge nicht beeinflusste, ferner der Umstand, dass das Quantum jedesmal zunahm, das Zeitintervall, innerhalb dessen man das Phänomen sich wiederholen sehen konnte, abnahm, wenn das Unterlid vom Bulbus abgezogen und in dieser Stellung eine Zeitlang festgehalten wurde.

Wird das Unterlid so weit abgezogen, dass gerade nur der Tränenpunkt evertiert ist, so bringt *jeder* kräftige Lidschluss einen stärkeren Lufteintritt in den Sack hervor. Ich möchte auf Grund dieser Erscheinungen annehmen, dass die Aspiration von Luft auf eine mangelhafte Ausbildung des dem Orbicularis angehörenden Sphinkters der Papille zurückzuführen ist.

Das Lumen des Tränensackes wird (*Schirmer*, l. c.) durch die Kontraktion der Lidrandportion des Orbicularis erweitert, ebenso dilatieren die den horizontalen Schenkel des Tränenröhrchens umgebenden Orbicularisbündel bei ihrer Kontraktion das Lumen des letzteren. Beides, Erweiterung des Sackes und Erweiterung des in der Ruhe auf einen spaltförmigen Raum reduzierten Röhrchens, erfolgt sowohl beim Lidschlag als auch — wohl noch ausgiebiger — bei kräftigem Lidschluss. Dass der Lidschluss nicht imstande ist, die Tränen in die Nase zu befördern, hat seinen Grund in der gleichzeitigen Kontraktion des Sphinkter puncti lacrimalis. (*Schirmer*, l. c.)

Bleibt nun der dadurch bewirkte Verschluss des Kanälchens beim Lidschlusse aus, so mag nicht nur Flüssigkeit, sondern auch Luft in das Röhrchen aspiriert werden; natürlicherweise wird, wenn der Tränenpunkt evertiert wird, nicht mehr in den Tränensee eingetaucht, nur Luft aspiriert, das Quantum der den Tränensack füllenden Luft muss bedeutend zunehmen. Ist einmal Luft eingedrungen, so fällt auch der oben angeführte Grund *Schirmers*, der

[1]) *Schirmer*, Mikroskopische Anatomie und Physiologie der Tränenorgane. Graefe-Saemisch-Handbuch. S. 69.

physiologischerweise bei evertiertem Tränenpunkt Geltung hat, fort: der saugenden Kraft wird kaum mehr Widerstand geleistet, und auch schon bei einfachem Lidschlag kann Luft aspiriert werden.

Ein begünstigendes Moment mag eine abnorme Weite des Tränenröhrchens, besonders ausgiebig erfolgende Dilatierung des Sackes abgeben; in unserem Falle konnten wir uns von dem Bestande solcher Verhältnisse nicht überzeugen.

Beide erwähnten Arten des Vorkommens von Luft im Tränensack müssen also, als ätiologisch ganz verschieden, wohl auseinander gehalten werden. Natürlich könnte nur in der ersten Gruppe von Fällen, in der der Tränensack von der Nase aus mit Luft gefüllt wird, durch Ruptur des Sackes ein Emphysem entstehen; es scheint mir nicht ausgeschlossen, dass mancher Fall von spontan aufgetretenem Emphysem auf ein solches Verhalten zurückzuführen ist. Hierher scheint auch der mir nur im Referat zugängliche von *Motais*[1]) beobachtete Fall einer doppelseitigen Pneumocele des Tränensackes zu gehören; derselbe betrifft einen jugendlichen Patienten, bei dem es sich um eine immerwährende Erweiterung des Tränensackes durch Luft handelte.

Ein ganz sicherer Fall von traumatischem, rein palpebralem Emphysem ist in der Literatur nicht aufzufinden; es handelt sich wahrscheinlich stets um Fälle, in denen das orbitale Emphysem das primäre war und erst sekundär die Luft aus der Orbita vollständig in die Lider übergegangen ist[2]).

---

[1]) *Motais*, L'ophthalmologie provinciale. 1907. No. 7. Referiert im Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. März 1908. S. 76.

[2]) *Anmerkung*. In der Diskussion zu einem Vortrage über dasselbe Thema, den ich in der Sitzung der wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Aerzte in Böhmen am 6. Mai 1908 gehalten habe, hat Herr Dr. *Fritz Bondi* mitgeteilt, er habe an einer Wiener Klinik häufig beobachtet, dass bei Punktion der Kieferhöhle Emphysem der Lider und der Orbita aufgetreten sei. Auf eine Anfrage teilt Herr Hofrat Professor Dr. *Chiari*, Vorstand der laryngologischen Klinik in Wien, meinem Chef in liebenswürdigster Weise mit, dass nach der von ihm geübten Methode der Kieferhöhlenpunktion ein solcher Zufall ausgeschlossen ist. Er empfiehlt nach Eindringen der Hohlnadel durch die innere Wand der Kieferhöhle ihre Spitze nach oben und unten hebelnd zu bewegen; nur wenn dieses leicht geht, ist die Einspritzung gestattet, sonst muss die Nadel zurückgezogen oder ganz entfernt werden. Auf diese Weise ist ein Durchdringen der Nadel durch die äussere Wand und mit ihm die Gefahr der Infektion der benachbarten Weichteile durch das eventuell vorhandene eitrige Sekret der Höhle, ebenso ein Wangen- und Lidemphysem sicher zu vermeiden.

Leicht dagegen kann letzteres zustande kommen, wenn man nach *Hajek* (Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen, 1903, pag. 97) zur Orientierung über die Lage der Nadel in zweifelhaften Fällen zuerst Luft einspritzt.

Nach einer Mitteilung der Assistenten Hofrat *Chiaris*, *Marschik* und *Kofler*: „Punktion der Kieferhöhle und Folgeerscheinungen" ist unter ca. 6000 Punktionen nur 4mal ein Emphysem der Wange und des Unterlids zur Beobachtung gelangt, und zwar gerade in solchen Fällen, in denen nach *Hajeks* Vorschrift vorgegangen wurde. Freilich könnte auch einmal durch Punktion nach dieser Methode ein Emphysem der Orbita zustande

Sehr selten kommt auch die vierte Art des Emphysems, das der Augapfelbindehaut, zur Beobachtung, wohl immer nur als Teilerscheinung des orbitalen Emphysems, dem es ja, als hinter der Fascia tarso-orbitalis gelegen, zugehörig ist.

Einen solchen Fall hat *A. v. Graefe*[1]) mitgeteilt, ein rein subkonjunktivales Emphysem nach Stoss mit einem Holzstück gegen den inneren Winkel des linken Auges; erst nach starkem Pressen des Patienten bei verschlossenem Munde und zugehaltener Nase drang Luft vom inneren Winkel her auch in das Zellgewebe des Unterlides ein. *Graefe* nimmt als Ursache des Emphysems Ruptur des Tränenschlauches an.

Wohl zu unterscheiden ist das Emphysem der Conjunctiva bulbi von dem Oedem, das bei etwas stärkerem Exophthalmus bei Emphysema orbitale als Folge der Stauung auftritt.

Endlich kann die Luft bei stärkerem Drucke aus den Lidern auch in die Haut des Gesichts austreten.

Der Einriss der Periorbita erfolgt wohl stets primär, gleichzeitig mit der Knochenfraktur. Ist die Periorbita sehr widerstandsfähig, so kann — in sehr seltenen Fällen — ein Riss derselben ausbleiben, die Luft breitet sich zwischen Periorbita und Knochen aus. Es kann so ein Krankheitsbild entstehen, das eine grosse Aehnlichkeit mit dem intermittierenden Exophthalmus zeigt [Fall von *Scrini* und *Bordeaux*, zitiert nach *Birch-Hirschfeld*[2])].

Ebenfalls wohl meist primär erfolgt der Riss der Höhlenschleimhaut; auf diesen sind die in unseren Fällen konstatierten Veränderungen des obersten Teiles der Nase, Blutungen, Sekretionsvermehrung, zu beziehen.

Eine Einteilung der Emphyseme nach dem Orte der Fraktur ist aus dem Grunde nicht praktisch durchführbar, weil die Bestimmung desselben in den meisten Fällen nur mit mehr weniger grosser Wahrscheinlichkeit möglich ist. Vielleicht wird hier manchmal die Röntgenphotographie, wie in unserem Falle 2, gute Dienste leisten können.

Weitaus die zahlreichsten Emphyseme werden auf eine Fraktur der Lamina papyracea, des dünnsten Teiles der Augenhöhlenwand, nach *Merkel* (l. c.), 0,2—0,4 mm stark, zurückzuführen sein.

Nicht gar so selten ist es auch das Tränenbein, welches der Luft aus der Nase Eintritt gewährt. *Merkel* findet die Papierplatte trotz ihrer grossen Zartheit in den meisten Fällen und selbst bei sehr alten Leuten unversehrt; dagegen gehört ein undurchbrochenes Tränenbein bei erwachsenen Menschen zu den Seltenheiten, besonders die vordere, der Tränengrube angehörige Hälfte zeigt fast stets Defekte. Besonders wäre dieser Umstand für die Erklärung

---

kommen, aber nur dann, wenn bei absolut fehlerhafter Technik die Nadel durch die obere Wand der Highmorshöhle in die Orbita eindringt und jetzt Luft eingeblasen wird.

[1]) Arch. f. Ophthalm. 1854. Bd. 1. Abt. I. S. 288.

[2]) *Birch-Hirschfeld,* Die Krankheiten der Orbita. Graefe-Saemisch, Handbuch. IX. Bd. S. 123.

manches spontanen Emphysems heranzuziehen; damit übereinstimmend ist es auch, dass die meisten bekannten Fälle dieser Art ältere Individuen betreffen. Ein stärkerer Luftstoss braucht dann nur noch die Schleimhaut und die Periorbita zu durchbrechen, um Emphysem zu erzeugen. Besonders die zwei von *Fuchs* (l. c.), freilich bei jüngeren, bei einem 19 und einem 20jährigen Individuum, beobachteten Fälle spontanen Emphysems sind wohl auf einen solchen, hier vielleicht kongenitalen, Defekt zurückzuführen, indem bei beiden bloss Emphysem des unteren Lides bestand, bei dem einen die Schwellung über dem Tränensack am stärksten war.

Desmarres hat in seinem oben angeführten Falle durch Fingerdruck auf den inneren Augenwinkel das Auftreten des Emphysems beim Schneuzen verhindern können. Die Erklärung, die *Fuchs* (l. c.) für diese Erscheinung gibt, dass der Druck des Fingers auch noch weiter nach rückwärts wirkte und eine tiefer in der Lamina papyracea gelegene Spalte verschloss, ist wohl gezwungener als die, dass durch den Druck der Tränensack gegen die Lücke im Tränenbein (vor der Crista posterior) gepresst wurde und dieselbe abschliessen konnte.

Eine dritte, jedenfalls viel seltenere Lokalisation der Kommunikationsstelle mit der Nase resp. deren luftführenden Nebenhöhlen ist die in der unteren Wand des Sinus frontalis, einer ebenfalls ziemlich dünnen Knochenplatte; als ein für diesen Sitz der Fraktur charakteristisches Symptom hat *Heerfordt* (l. c.) in einem seiner Fälle Hypästhesien im Gebiete der Nervi supra- und infraorbitales gefunden. Im Falle *Michelsons* (zit. nach *Fuchs*) hatte ein Bajonettstich eine direkte Fraktur der unteren Wand des Frontalsinus verursacht.

Am seltensten ist das Emphysem herbeigeführt durch Fraktur der unteren Augenhöhlenwand in der oberen Begrenzung des Antrum Highmori. Einen solchen Fall, eine Schussverletzung des Oberkiefers, wobei die Kugel das Antrum passiert und die untere Orbitalwand durchbohrt hatte, erwähnt *Berlin* (l. c.).

Wenn wir nun nach diesen zwei Gesichtspunkten, nach der Lokalisation des Emphysems in den dem Bulbus benachbarten Teilen und nach dem wahrscheinlichen Ort der Fraktur unsere Fälle überblicken, so sehen wir im Fall 1: Orbito-palpebrales Emphysem durch Schlag auf den oberen äusseren Orbitalrand ohne Beteiligung des Bulbus. Aus der starken Druckschmerzhaftigkeit an einer Stelle, die dem Boden des Sinus frontalis entspricht, kann wohl auf eine Fraktur dieser Knochenplatte geschlossen werden, obwohl auf in der Umgebung eventuell vorhandene Hypästhesien nicht untersucht wurde.

Fall 2 stellt ein orbito-palpebrales Emphysem dar mit einem selteneren Befunde, dem begleitenden Emphysem der Bulbusbindehaut und benachbarter Hautpartien des Gesichtes. Die grosse Ausdehnung des Emphysems in diesem Falle deutet wohl auf eine breite Kommunikation der Orbita mit einer der luftführenden

Höhlen hin; dem entsprach auch die deutlich sichtbare Dislokation der frakturierten Knochenlamelle (Lamina papyracea ?) im Röntgenbild. Ob dieser Fall zu jenen sehr seltenen [*Hilbert*][1]) gehört, in welchen das Emphysem durch Fall auf das Hinterhaupt entstand, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, da ja auch gleichzeitig das Trauma den Orbitalrand getroffen haben musste, wie die Wunde am Unterlid beweist. Letzteres zeigte kein Emphysem entsprechend einer der Bedingungen, die *Fuchs* (l. c.) für das Zustandekommen eines Emphysems aufgestellt hat: Fehlen einer offenen Wunde an der äusseren Oberfläche, durch welche die eingepresste Luft auf kürzerem Wege zu entweichen vermöchte.

Fall 3, wieder ein orbito-palpebrales Emphysem, steht mit dieser Bedingung scheinbar im Widerspruch, indem sich hier eine grosse bis in das Zellgewebe reichende Wunde des Unterlides gleichzeitig mit Emphysem vorfand. Es war hier wohl der „kürzere Weg" gegeben, jedoch nicht der bequemere; beim Entweichen durch die Wunde fand die Luft mehr Widerstand als bei der Ausbreitung in das Lidzellgewebe.

Die Fraktur ist bei diesem Falle wohl so zustande gekommen, dass das verletzende Instrument das Unterlid in seiner Mitte getroffen hatte und zugleich nasal und nach hinten gedrungen war, wie die hinter der Karunkel nach rückwärts ziehende Wunde und die Kontusionserscheinungen am Bulbus beweisen; die Fraktur der inneren Orbitalwand ist also auf den Druck des eindringenden Instrumentes zu beziehen und sicher als direkte aufzufassen.

Der vierte Fall stellt wieder ein orbito-palpebrales Emphysem dar, bei dem die primäre Entstehung und vorwiegende Lokalisation des Emphysems in der Orbita besonders deutlich ist; darauf weisen hin einerseits die Abgrenzung der Auftreibung der Lider längs einer Linie, welche der Anheftungsstelle der Fascia tarso-orbitalis an den konvexen Rand des Tarsus entspricht, andererseits der vollständige Verschluss der Lidspalte, der der passiven Oeffnung einen bedeutenden Widerstand entgegensetzt. Diese zuerst von *Heerfordt* (l. c.) angeführten Symptome erklärt der Autor dadurch, dass die Luft die Tarsoorbitalfaszie bis zu ihrer Insertion am freien Tarsusrand stark vortreibt, wie ein Keil vor den Tarsus hinabdringt und so die Augenlider fest aneinander presst. Es ist natürlich unter diesen Umständen der Bulbus von rückwärts dem Druck der angesammelten Luft, von vorn dem Druck der luftgeblähten Lider ausgesetzt, und daher treten bei so entstandenem Exophthalmus die Erscheinungen vermehrten Druckes auf den Augapfel viel leichter auf als bei gleich starkem Exophthalmus aus anderen Ursachen, bei dem der Gegendruck der Lider nicht ins Gewicht fällt.

Die Erweiterung der Pupille war in unserem Falle wohl auf die erlittene Kontusion zu beziehen; dass erstere bei sonst fehlenden Zeichen einer Kontusion auch unter Umständen auf andere Weise

[1]) *Hilbert*, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1884.

zustande kommt, ist aus *Rampoldis*[1]) Fall von spontanem Emphysem zu ersehen, indem sich bei diesem jedesmal, wenn der Druck der Luft in der Orbita plötzlich vermehrt wurde, unter sofortiger Zunahme des Exophthalmus, Vorschnellen des Bulbus um einige Millimeter, die Pupille erweiterte, sofort aber wieder zu ihrer früheren Weite zurückkehrte. Dass dies nicht Druckwirkung auf den Bulbus ist, dass vielmehr auch sehr starker Druck auf das Auge die Pupillenweite nicht beeinflusst, davon kann man sich leicht am Kaninchenauge überzeugen. Es wird sich hier wohl um vorübergehende Reizung des Sympathicus handeln, hervorgebracht durch die plötzlich einsetzende Zerrung der Ciliarnerven.

Ueber den mechanischen Hergang bei der Entstehung des traumatischen Emphysems findet sich, wenn wir von den älteren Mitteilungen (z. B. *Weller*[2]), 1830, Einriss des Tränenröhrchens) absehen, in fast allen bis 1901 mitgeteilten Fällen die Annahme eines „Contrecoup". In diesem Jahre hat *Fuchs* (l. c.) eine andere Anschauung ausgesprochen, die auch in sein Lehrbuch Aufnahme gefunden hat.

Fuchs glaubt, dass das Emphysem „entsteht nach einer Kontusion, welche das *Auge* trifft. Durch die auf den Bulbus einwirkende Kraft wird dieser in die Orbita zurückgedrängt und das Orbitalfett gezwungen, seitlich auszuweichen. Es findet aber an den Orbitalwänden festen Widerstand bis auf die nasale Wand, welche durch die dünne Lamina papyracea gebildet wird. Diese wird eingedrückt und dadurch eine der Siebbeinzellen mit dem Zellgewebe der Orbita in Kommunikation gesetzt". (Zitiert nach *Fuchs*, Lehrbuch, 1903.) Auf Veranlassung *Fuchs*' hat *Walser*[3]) diese Ansicht experimentell zu stützen versucht, indem er Schläge gegen das vorher durch Injektion zu normaler Spannung gebrachte Leichenauge führte; die Führung derselben geschah in möglichst sagittaler Richtung und so, dass ein Mittreffen des Orbitalrandes ausgeschlossen war. In den meisten seiner Versuche konnte *Walser* tatsächlich auf diese Weise einen Bruch der Lamina papyracea herbeiführen. Ich habe das *Walser*sche Experiment wiederholt, aus äusseren Gründen nur an einem Bulbus, und zwar mit negativem Erfolg, bin jedoch natürlich weit entfernt, aus diesem Resultat irgendwelche Schlüsse zu ziehen; ich bin vielmehr überzeugt, dass die *Walser*schen Versuche sicher zu Recht bestehen. Es ist auch der Einwand gegen die Uebertragung dieser Versuchsergebnisse auf das traumatische Emphysem am Lebenden wohl nicht ins Gewicht fallend, dass an der Leiche das Fett in eine zähe unelastische Masse umgewandelt, der Aufhängeapparat des Bulbus schlaff und dehnbar ist, Umstände, die vielleicht geeignet sein könnten, an der Leiche ein anderes Resultat herbeizuführen als am Lebenden.

---

[1]) *Rampoldi*, Annali di ottalm. 1884. Nach dem Referat im Zentralblatt f. prakt. Augenheilk. 1884.

[2]) *Weller*, Die Krankheiten des menschlichen Auges. 1830.

[3]) *Walser*, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIII.

Ich glaube jedoch, dass die von *Fuchs* angenommene Art der Entstehung des Emphysems nur in den allerwenigsten der bis jetzt klinisch beobachteten und mitgeteilten Fälle stattgehabt hat.

Die Gründe, die mir gegen die allgemeine Geltung der *Fuchs*schen Annahme zu sprechen scheinen, sind folgende: Die Angabe *Walsers*, dass bei seinen Versuchen die Schläge auf den Bulbus so kräftig geführt wurden, dass es gerade noch nicht zur Skleralruptur kam, zeigt, dass das den Augapfel treffende Trauma ein schweres sein muss. Es erhellt dies auch aus der Ueberlegung, dass das Orbitalfett bei vorwiegend sagittaler Richtung des Stosses nicht nur nach der Seite der Lamina papyracea, sondern nach allen Seiten ausweichen muss, die Kraft also, die das Fett ausübt, sich gleichmässig verteilt und daher abschwächt, um so mehr, als ja auch eine Komponente seiner Bewegung nach vorne wirken wird. Ich halte es nun für sehr unwahrscheinlich, dass das Trauma, das den Bulbus trifft und das so gross sein muss, um ihn stark in die Tiefe zu drücken, den Widerstand des Augapfelhaltapparates zu überwinden, an letzterem oder am Bulbus keine Spur hinterlassen würde. Tritt — im ersteren Fall — Zerreissung oder Abreissung aller oder einzelner Faszienzipfel ein, so müsste ein sehr häufiger Folgezustand des Exophthalmus bei traumatischem Emphysem der traumatische Enophthalmus sein (vergl. hierzu *Causé*, Pathogenese der traumatischen Orbitalerkrankungen, Arch. f. Augenheilk., 1905); im anderen Fall müsste stets das Emphysem mit einer sichtbaren Kontusion des Augapfels vereint sein.

Tatsächlich finden sich in der Literatur 2 Fälle von traumatischem Emphysem, die diese Symptome aufweisen, und es erscheint mir daher für diese, besonders für den ersten Fall, die Entstehung des Emphysems nach der Annahme *Fuchs*' im höchsten Grade wahrscheinlich. Der eine ist der Fall *Shoemakers*[1]):

Ein 32 jähriger Mann wurde von einem Ball am rechten Auge getroffen, darauf Lidschwellung, Emphysem; zugleich bestand Hämophthalmus; nach 2½ Wochen entwickelte sich Enophthalmus von 2 mm; ophthalmoskopisch sah man jetzt Streifen in der Maculargegend.

Shoemaker führt den Enophthalmus auf eine Zerreissung der orbitalen Faszien zurück. Das begleitende Emphysem aber findet erst durch die Annahme einer Entstehung nach *Fuchs*' Anschauung befriedigende Erklärung.

Der zweite ist jener Fall von Emphysem mit atypischer Skleralruptur, den *Fuchs* (l. c.) als Ausnahme von der aus der Mechanik der Fraktur gefolgerten Unvereinbarkeit der Skleralruptur mit Emphysem kurz anführt: *Fuchs* sagt (im Lehrbuch): „Wenn die Kontusion eine Berstung der Sklera zur Folge hat, so entsteht kein Emphysem, weil der matsche Bulbus das Orbitalgewebe nicht mit genügender Kraft zur Seite drängt. Emphysem

[1]) *Shoemaker*, Relation of Tenons capsule and the check Ligaments to Enophthalmos. Coll. of physic of Philadelphia. 20. März. (Zit. nach *Birch-Hirschfeld*, Krankheit der Orbita. Graefe-Saemisch, Handbuch. II. IX. Bd. S. 158.)

und Skleralruptur, beide Folgen einer das Auge treffenden Kontusion, schliessen sich daher gegenseitig aus."

Es ist nun selbstverständlich, dass der Bulbus, wenn er schon rupturiert auf das Fett aufstösst, dasselbe nicht mit Macht verdrängen kann.

Wohl aber ist letzteres möglich, wenn er noch nicht geborsten das Fett trifft und hier entweder zugleich mit der Verdrängung desselben oder bei Fortwirkung des durch das Trauma verursachten Druckes durch einen auch noch so kurzen Zeitmoment noch nach erfolgter Verdrängung des Fettes der direkten auf ihn wirkenden Gewalt erliegt und platzt.

Ich glaube daher, dass man, wenn man die Erklärung *Fuchs*' acceptiert, eher zu der Ansicht kommen müsste, dass das Emphysem ein niedrigerer, Emphysem mit Ruptur der nächsthöhere Grad der Wirkung eines das Auge treffenden stumpfen Traumas sei.

Wenn ich nun für die angeführten zwei Fälle — und bis auf weiteres nur für diese — die *Fuchs*sche Erklärung für zutreffend halte, so geschieht es deswegen, weil beide die dazu unbedingt notwendige Grundbedingung aufweisen: die Zeichen der stattgehabten Kontusion des Augapfels. Nun finde ich aber über solche Veränderungen am Auge — mit gleich zu erwähnenden Ausnahmen — in keinem anderen der publizierten Fälle von traumatischem Emphysem irgend eine Mitteilung. Dabei sind nicht mitzuzählen selbstverständlich die seltenen Fälle von Emphysem nach Schussverletzungen und anderen direkten Brüchen, auf die ja auch *Fuchs* seine Erklärung nicht bezogen hat. Auszunehmen sind ferner auch unsere Fälle 3 und 4. Aus dem bei ihrer Besprechung Angeführten ist es wohl klar, dass die Kontusion hier nicht eine solche war, wie sie zur Entstehung des Emphysems nach der Theorie von *Fuchs* vorausgesetzt werden müsste; sie war hier eine Nebenwirkung des Trauma, erklärt durch den mechanischen Hergang der Verletzung; im ersteren Fall hervorgebracht durch den verletzenden Stock auf seinem Wege zur inneren Orbitalwand, in letzterem so entstanden, dass der Ball mit einem Teil den Orbitalrand, mit dem anderen den Bulbus getroffen hatte. Ueberdies konnte durch einen den Augapfel innen oben treffenden Ball eine Verdrängung des ersteren nicht in der Richtung erfolgen, wie sie nach der Annahme *Fuchs*' notwendig wäre. Ich finde dann nur noch in *Bandrys*[1]) Fall eine unbestimmte Angabe über vorübergehend herabgesetzte Sehschärfe. Da aber jeder Bericht über äusserlich oder ophthalmoskopisch sichtbare pathologische Veränderungen am Augapfel fehlt, so ist wohl die Herabsetzung der Sehschärfe nicht als Folge einer Kontusion des Bulbus anzusehen.

In allen übrigen mir bekannten Fällen wies der Bulbus keine Zeichen einer stattgehabten Kontusion auf; waren Veränderungen

[1]) *Baudry*, Recueil d'ophthalm. Tom V. p. 9. Nach dem Referat im Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1881.

da (Neuritis etc.) ,so waren sie stets auf den Druck, den der Augapfel durch die Vordrängung erlitt, zurückzuführen.

Weitere gegen die *Fuchs*sche Annahme sprechende Gründe sind Anamnese und objektiver Befund. In vielen Fällen finden sich genaue Angaben über den Ort, den das Trauma getroffen hatte; meist wird der Orbitalrand angegeben, manchmal das Jochbein, die Backe; nur seltener findet man die unbestimmtere Angabe „gegen das Auge". Sehr oft, wie in zweien unserer Fälle, lässt sich bei der ersten Untersuchung aus einer frischen, begrenzten Suffusion der Ort der Gewalteinwirkung ersehen.

Auch für die freilich seltenen Fälle von Fraktur des Stirnhöhlenbodens und des Tränenbeins hat natürlich die Erklärung *Fuchs*' keine Gültigkeit. Ebenso ist für den Fall *Hilberts* (l. c.), in dem es nach Sturz auf das Hinterhaupt zu Emphysem kam, die Annahme *Fuchs*' wohl kaum zu acceptieren, dass der spezifisch schwerere Augapfel beim Aufschlagen des Kopfes auf das Steinpflaster gegen das leichtere Orbitalfett anprallte und dieses dann die Fraktur herbeiführte, ebenso „wie man, wenn eine Axt vom Stiel herabgehen will, letzteren mit dem freien Ende kräftig auf den Boden stösst und dadurch die Axt selbst wieder an den Stiel hinauftreibt".

Der ziemlich derbe Aufhängeapparat des Augapfels gestattet bei fehlender direkter Gewalteinwirkung wohl nicht so grosse Exkursionen, allein durch die Schwere und Erschütterung des Bulbus bewirkt; auch *Heerfordt* (l. c.) ist der Meinung, dass die Schwere des Augapfels an und für sich dazu zu gering sei.

Wie für diesen Fall muss man auch die Brüche für der Stirnhöhlenwand und des Tränenbeins auf die alte Erklärung durch indirekte Gewalt zurückgreifen.

Die *Friedberg*sche Definition der indirekten Schädelfrakturen (zitiert nach *Berlin*, l. c.) besagt, dass eine solche dann vorliege, wenn zwischen der Einwirkungsstelle der Gewalt — gleichviel ob diese Stelle gebrochen ist oder nicht — und dem an einer mehr oder weniger entfernten Stelle entstandenen Bruche eine vollkommen unverletzte Knochenpartie liegt. „Die Elastizität war alsdann gross genug, um ihr zu gestatten, dass sie in dem Augenblicke der Gewalteinwirkung ausreichend, ohne Gewebstrennung sich einbog und sofort wieder in die frühere Lage zurücktrat, während an einer von dem Einwirkungsorte der äusseren Gewalt weiter entfernten Partie sich eine solche Bedingung nicht vorfand und der Knochen deshalb brach."

Für solche indirekte Frakturen der Schädelknochen finden sich überaus zahlreiche Beispiele; bekannt sind die Frakturen der zarteren Teile der Schädelbasisknochen durch Fall oder Schlag auf das Hinterhaupt; zahlreiche Fälle führt auch *Berlin* (l. c.) an, besonders für die indirekten Frakturen des Orbitaldaches durch Stoss oder Schlag gegen das Stirnbein, Scheitel-, Felsen-, Hinterhaupts-

[1]) *Hirschberg*, Zentralblatt. 1884.

bein; sogar bei Sturz auf die Füsse wurde Basilarbruch mit Absprengung eines vorderen Processus clinoideus beobachtet.

Alle diese Fälle sind — bei der schlechten Prognose der Basis- und Orbitaldachfrakturen erklärlich — durch die Sektion einwandfrei bestätigt, was bei dem quoad vitam bedeutungslosen Brüchen an der inneren Wand der Orbita natürlich nicht der Fall sein kann. Nur in einem Falle war es möglich, durch Sektion mit Sicherheit eine Fraktur der Lamina papyracea als Ursache des im Leben bestandenen Emphysems nachzuweisen und zwar in dem von *Menière*[1]) mitgeteilten.

Freilich handelte es sich nicht um eine indirekte, sondern um eine fortgeleitete Fraktur, da zugleich ein Bruch des Orbitalgewölbes bestand und eine der Knochenspalten sich bis zur Umbiegungsstelle der oberen in die mediale Augenhöhlenwand erstreckte und mit den mittleren Siebbeinzellen kommunizierte.

Geradezu die Beweiskraft eines Experimentes aber für indirekt entstandene, zu Emphysem führende Fraktur besitzt ein Fall von *Grüning*[2]): Bei einem Manne entstand infolge eines Faustschlages auf die linke Stirnseite ein Emphysem der Orbita und der Lider der *entgegengesetzten* Seite. Auch der oben erwähnte Fall von *Hilbert* (Sturz auf das Hinterhaupt) gehört meines Erachtens hierher.

Zum Nachweise, dass in der Tat die Lamina papyracea bei Traumen, die die Orbitalränder treffen, eine Prädilektionsstelle für indirekte Frakturen darstellt, habe ich im hiesigen anatomischen Institute (Vorstand Prof. Dr. *R. Fick*) Versuche am menschlichen Schädel vorgenommen. Der frische Leichenkopf wurde entfleischt, die Orbitae vollkommen exenteriert, wobei selbstverständlich sorgfältig auf Erhaltung der zarten inneren Wand geachtet wurde. Ebenso überzeugte ich mich stets vor Vornahme des einzelnen Versuches durch Inspektion und vorsichtige Abtastung von der Unversehrtheit der Papierplatte. Es erschien mir von vornherein wahrscheinlich, dass am leichtesten ein Schlag, der zugleich den oberen und unteren Orbitalrand trifft, das gewünschte Resultat herbeiführen würde, indem ich mir vorstellte, dass die Kompression, welche die beiden festen Knochen gleichzeitig erleiden, sich von oben und von unten her in die Tiefe fortpflanzt und ihre Einwirkung im Weiterschreiten den zartesten Knochen, den sie auf ihrem Wege trifft, schädigen könnte. Tatsächlich konnte ich auch durch mässig kräftige, mit einem Eisenstab geführte Schläge die gleichzeitig den oberen und unteren Orbitalrand in der äusseren Hälfte des Orbitaleinganges trafen, eine feine bogenförmig nach vorne konvexe isolierte Fissur im hintersten Teile der Lamina papyracea erzeugen; bei Wiederholung der Schläge in derselben

---

[1]) *Menière*, Archives générales. Tome XIX. p. 344. Zitiert nach *Marcus*.

[2]) *Grüning*, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilkunde von Knapp und Moos. II. S. 197.

Weise vergrösserte sich die Fissur ihrer Längenausdehnung nach immer mehr, bis endlich eine Knochenlamelle vollständig losgetrennt erschien, die der orbitalen Wand einer der am weitesten rückwärts gelegenen Siebbeinzellen entsprach. Dieselbe zeigte medialwärts ganz leichte Depression. Durch in anderer Richtung geführte Schläge war ich in den wenigen Versuchen, die zu diesem Zwecke unternommen wurden, nicht imstande, eine indirekte Fraktur herbeizuführen. Jedoch kann dies nicht Wunder nehmen, denn bei der Häufigkeit der Traumen, die die Umgebung des Auges treffen und bei der Seltenheit des traumatischen Emphysems kommt man wohl ohne Annahme einer Disposition nicht aus; dieselbe könnte vielleicht in einer besonderen Stärke und Elastizität der Orbitalwandknochen verbunden mit grosser Zartheit der Papierplatte begründet sein.

Es geben selbst diejenigen unserer Fälle, die den so seltenen Befund einer Bulbuskontusion aufweisen, ebensowenig einen Beweis für die Erklärung *Fuchs'*, wie sie ein Gegenbeweis gegen die Annahme einer indirekten Fraktur sind. In beiden Fällen ist aus der Mechanik der Verletzung zu ersehen, dass der Bulbus durch das verletzende Werkzeug nicht in vorwiegend sagittaler Richtung verdrängt worden sein konnte — und eine solche bildet für die *Fuchs*sche Ansicht fast ein Postulat —; es hat sich jedesmal um *eine* Mitverletzung des Augapfels gehandelt; diese hatte nicht das Emphysem erzeugt, sondern es war letzteres dadurch entstanden, dass gleichzeitig auch der Orbitalrand mitgetroffen worden war. Ich glaube demnach auch für diese durch Kontusion des Bulbus komplizierten Fälle die Entstehung durch indirekte Fraktur annehmen zu dürfen; um so weniger kann nach dem Gesagten in Zweifel gezogen werden, dass das traumatische Emphysem bei unverletztem Augapfel im allgemeinen nur auf dem Wege der indirekten Fraktur entstehen kann.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Professor Dr. *A. Elschnig*, für die Anregung zu dieser Arbeit, Herrn Professor Dr. *R. Fick*, Vorstand des hiesigen anatomischen Institutes für die Erlaubnis, das Material des Institutes zu den Versuchen benutzen zu dürfen, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

IV.

(Aus der k. Universitäts-Augenklinik zu Erlangen [Direktor: Prof. Dr. *Oeller*]).

Ueber sogen. „spontane Panophthalmie“.

Von

Dr. R. KÜMMELL,
Assistenten der Klinik.

Dass es keine „spontane Panophthalmie“ im eigentlichen Sinne gibt, braucht kaum erwähnt zu werden; wir verknüpfen damit die Vorstellung, dass im Blut kreisende Entzündungserreger als einzige nachweisbare Lokalisation das Auge befallen haben; selbstverständlich muss uns auch der Ausgangspunkt dieser Entzündungserreger verborgen sein, sonst wäre das Beiwort „spontan“ unsinnig; es muss sich also um eine kryptogenetische Pyämie handeln.

Dass bei Pyämie überhaupt Metastasenbildung im Auge auftritt, ist ein häufig gesehener Vorgang, der jedem Kliniker geläufig ist. Ich erinnere nur an die leider noch zu häufigen Panophthalmien im Puerperium. Leider bleibt nun der Ausgangspunkt dieser „Blutvergiftung“ häufig unklar trotz genauer Untersuchung, zumal wenn es sich um klinische Beobachtungen handelt. Die Sektion bringt ja in vielen Fällen noch Klarheit, zuweilen versagt auch sie; dann bleiben uns nur Vermutungen übrig, auf welchem Wege die Keime in den Körper gelangt sind, um hier ihre verderbliche Tätigkeit zu entfalten.

In der Zusammenstellung von *Axenfeld* im Jahre 1894 sind 27 Fälle von krytogenetischer Pyämie mit Augenmetastasen aufgeführt, davon nur 6, bei denen die Augen die alleinige Lokalisation aufwiesen (eine Endokarditis ist natürlich auch eine Lokalisation). Es sind kurz folgende:

1. *Nettleship*. 10monatiges Kind mit unbestimmter fieberhafter Erkrankung; links Iridochorioiditis; Ausgang in Pseudogliom.

2. *Knapp*. 17jähriges Mädchen; Erkältung während der Menses (?). Schmerzhaftigkeit des Unterleibes. Am nächsten Tage Blutungen in der Konjunktiva rechts; 2 Tage später Panophthalmie links; Ausgang in Phthisis bulbi.

3. *Panas* Fall 3. Panophthalmie nach Erkältung (?). Enukleation. Heilung.

4. *Axenfeld*. Fall 4. 25jähriger Mann. Schüttelfrost. 2 Tage später Panophthalmie. Ausgang in Phthisis bulbi.

Die Fälle von *Arlt* und *Gayet* sind nicht einwandfrei; bei ersterem fand sich noch Pleuritis, letzterer kann seinen Fall mit Wahrscheinlichkeit von der Extraktion eines Eckzahns herleiten. Ebenso ist aus der späteren

Literatur *Wendts* Fall mit Pneumonie kompliziert. — Aus den letzten Jahren sind noch 3 Fälle vorhanden:

5. *Römer*. 12jähriges Mädchen mit Hydrophthalmus. Schüttelfrost. Panophthalmie rechts. Exitus letalis. Trotz Sektion kein Ausgangspunkt nachweisbar.

6. *Lagrange*. 4jähriges Mädchen; ohne nachweisbare Ursache Panophthalmie. Enukleation. Heilung

7. *Randolph*. Panophthalmie ohne Ursache. Der Autor nimmt Influenza vermutungshalber an.

Das Ergebnis in der Literatur ist nicht gross, deshalb dürfte folgender Fall, bei dem der Ausgangspunkt ebenfalls schleierhaft ist, auf einiges Interesse rechnen, wenn es auch nicht zu einer völligen Panophthalmie gekommen ist.

Die Anamnese, die wir zum grössten Teil der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. *Neuburger* in Nürnberg verdanken, ergibt folgendes: Die Eltern leben, der Vater ist schwächlich, hat angeblich nervöse Kopfschmerzen, die Mutter soll gesund sein. 8 Kinder, keine Frühgeburt. 2 Kinder sind einige Wochen alt, scheinbar an Darmkatarrh gestorben. Das Kind selbst, 11 Monate alt, soll früher gesund gewesen sein; keine Infektionskrankheiten. Vor 4 Wochen geimpft, soll die Pusteln oft aufgekratzt haben. Im Anschluss daran sei Ekzem aufgetreten. Seit 6 Tagen sei das Auge hervorgetreten.

Befund bei der Aufnahme: schwächliches Kind von 5 kg Gewicht. Auf der Stirn, am Naseneingang, unterhalb des Mundes, ausserdem an verschiedenen Stellen des Körpers kleine, in Heilung begriffene Ekzemherde. Die Stellen der Impfpusteln sind mit blutigem Schorf bedeckt. Die Lymphdrüsen sind überall vergrössert. Es besteht starke Rachitis. Rhinitis catarrh. Das rechte Auge zeigt gemischte Injektion und leichte Chemosis. Die Hornhaut ist zart getrübt. Die Vorderkammer ist flach, ohne Hypopyon. Iris: Zeichnung stark verwaschen, Farbe grün-gelblich. — Die Pupille ist weit (Atropinwirkung [?]). Es scheint ein graugelbliches Pupillarexsudat zu bestehen, genaueres ist nicht festzustellen.
Tension = — 2.

6 Tage später, am 5. VIII., ist die Hornhaut klar, die Pupille ist eng geworden, sonst hat sich nichts geändert. — Am nächsten Tage, am 6. VIII., ist eine enorme Schwellung der Lider aufgetreten, so dass sie kaum auseinander gezogen werden können. Bindehaut stark chemotisch. Hornhaut fast völlig klar. Die sonstigen Verhältnisse unverändert. Temperatur leicht erhöht (38,1).

7. VIII. Lidschwellung hat noch zugenommen, Chemosis sehr stark. Bulbus stark vorgetrieben, die Verhältnisse der Hornhaut und der Iris jedoch unverändert. Aus der Lidspalte entleert sich dünnflüssiger Eiter. Tension = + 3!

Die wiederholte interne Untersuchung ergibt keinen wesentlich anderen Befund als wie bei der Aufnahme. Das Sekret der Lidspalte enthält Staphylococcus pyogenes albus in Reinkultur. Aus dem Blut lässt sich der gleiche Staphylococcus, ebenfalls in Reinkultur, züchten.

8. VIII. Lidschwellung und Chemosis geringer. Befund sonst unverändert.

11. VIII. Lidschwellung, Chemosis und Protusion geringer. Die Hornhaut ist klar. Iris liegt fast der Hornhauthinterfläche an. Tension = + 3.

21. VIII. Hornhaut klar. Iriswurzel eingezogen. Tension noch erhöht (+ 2).

24. VIII. Tension nimmt ab (— 1), sonst unverändert.

In den nächsten Tagen wird der Bulbus völlig weich. Die Iriswurzel wird stark eingezogen. Aus der Pupille leuchtet ein gelber Reflex. Das Auge ist bereits kleiner. Die entzündlichen Erscheinungen nahmen

nun schnell ab, das Auge schrumpfte, im übrigen bestand das Bild des Pseudoglioms.

15. IX. entlassen.

Résumé: Ein schwächliches Kind, ohne Zeichen von angeborener Lues, jedoch mit skrofulösem Habitus, soll bis zur Impfung gesund gewesen sein, doch dürfte die Rachitis wohl schon bestanden haben. Nach der Vaccination trat Ekzem auf, ohne schwere Störung des Befindens. Plötzlich wurde die Erkrankung des Auges bemerkt, ca. 4 Wochen nach der Impfung. Zunächst bestand das Bild der Iridochorioiditis, dann tritt unter leichter Fieberbewegung ziemlich schnell das Bild einer beginnenden Panophthalmie ein mit starker Protusion und Tensionzunahme; die erwartete Panophthalmie bildet sich jedoch nicht weiter aus. Das Auge schrumpft allmählich unter dem Bilde des Pseudoglioms.

Wenn wir von kryptogenetischer Pyämie sprechen, so können wir ein Gefühl des Unbefriedigtseins nicht unterdrücken, dass es uns im gegebenen Falle nicht möglich ist, den Ausgangspunkt zu bestimmen. Um so mehr müssen wir darnach streben, unter möglichster Berücksichtigung aller anamnestischen Angaben (trotz ihrer Unsicherheit) und der allgemeinen Untersuchung zur Klärung der Sache beizutragen. Aus der Anamnese lernen wir in diesem Fall nur, dass das Kind gesund gewesen zu sein scheint. Betrachten wir zunächst die Rachitis, so ist es selbstverständlich, dass sie als Ernährungskrankheit nicht im Stande ist, eine metastatische Ophthalmie zu erzeugen, höchstens kommt sie als schwächendes Moment in Betracht. — Die Vaccination als solche kann man ebenfalls kaum für diese Augenerkrankung verantwortlich machen, wohl aber den Umstand, dass sich auf den Impfpusteln sekundär Eitererreger ansiedeln, in die Körperbahnen eindringen und so zu Metastasen Veranlassung geben. So beschreibt *Saltini* einen Fall von Pyämie nach der Vaccination, die auch eine Metastase im Auge setzte, so dass die Enukleation gemacht wurde. Ob im vorliegenden Fall die im Blut kreisenden Eitererreger durch die Impfwunden resp. -narben eingedrungen sind, erscheint mir unwahrscheinlich, weil an den Stellen der Impfung von einer Eiterung nicht das geringste zu sehen war, vielmehr waren die betreffenden Stellen mit einfachen Blutkrusten bedeckt. — Anders das Ekzem. Dass ein bis zur Impfung lokalisiertes Ekzem durch diese eine grössere Ausdehnung erreichen kann, ist eine allen Impfärzten bekannte Tatsache, so dass in manchen Staaten, spez. bei uns in Bayern, Kinder mit Ekzem von der Vaccination ausgeschlossen werden (*Schenk*). Von den Ekzempusteln aus können sehr leicht Eitererreger in den Blutkreis geschafft werden und dann zu Metastasen Veranlassung geben, jedoch ist dies im Verhältnis zur Häufigkeit des Ekzems ein äusserst seltenes Vorkommnis. In der augenärztlichen Literatur findet sich kein Fall, in dem es bei Ekzem auf dem Wege des Kreislaufs zur Erkrankung des Auges gekommen wäre. Es er-

scheint mir nun nicht ausgeschlossen, dass in diesem Falle der Ausgangspunkt der Pyämie das Ekzem ist. Verstärkt wird diese Vermutung durch folgende Erwägung: Im Eiter der Lidspalte fand sich Staphyloc. pyog. alb., ebenso im Blut. Staphylokokken finden sich in den meisten Fällen bei eitrigem Ekzem, ob als Erreger oder zufällig, kommt hier nicht in Betracht. Ein Zusammenhang wäre da leicht zu konstruieren. Es fragt sich noch, ob wir wirklich die innere Eiterung des Auges als durch Staphylokokken bedingt ansehen dürfen; ich glaube die Frage bejahen zu können, denn wenn der Eiter auch nur aus dem Bindehautsack stammt, so wurde doch nur eine Art Bakterien, nämlich Staphylococcus pyogen. alb., in Reinkultur gezüchtet. Dieselben Keime kreisten im Blut, so dass wir wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit auch im Auge selbst die gleichen Bakterien vermuten dürfen.

Dass Hauterkrankungen Metastaten erzeugen können, dafür liegen verschiedene Beobachtungen vor. Sehen wir doch gelegentlich auch nach einfachem Furunkel, also einer Haarbalgentzündung, Metastasen im Auge auftreten. So beschreibt *Natanson* eine eitrige Tenonitis nach Furunkel des Rückens. *Schanz* ebenfalls eine eitrige Metastase der Iris nach Furunkel (es war allerdings auch ein Abszess entstanden). Dann *Spicer* zwei sichere Fälle mit Beteiligung der Augen, einer mit Abszess der Papille, ein anderer mit Phlebitis der Netzhautvenen und Iridochorioiditis. *Liebrechts* Fall 2 führte zum Exitus, es waren ausser Panophthalmie zahlreiche andere Metastasen vorhanden. — Aus all diesen Gründen neige ich mehr dazu, statt eines unbekannten Ausgangspunktes lieber vermutungsweise das Ekzem als Ursache der Ophthalmie anzusehen. — Noch einige Worte zur Prognose: Von den 7 Fällen führte nur einer zum Exitus letalis (*Römer*); sie ist also quoad vitam günstig, wie auch *Axenfeld* betont, dass die Pyämie mit alleiniger Lokalisation der Augen eine relativ günstige Prognose gibt, natürlich für das Auge ist der Ausgang meist verderblich. Was speziell unseren Fall betrifft, so war die Allgemeininfektion von vornherein nicht schwer, wie die geringe Fieberbewegung zeigte, dann war die Ophthalmie wahrscheinlich durch Staphylokokken hervorgerufen, die ja ebenfalls eine relativ gute Prognose geben. Unser Staphylokokkenstamm war zudem von so geringer Virulenz, dass er nicht einmal eine an der Schwanzwurzel mit mehreren Oesen einer 24stündigen Bouillonkultur geimpfte Maus tötete. — Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. *Oeller*, bin ich für die Förderung dieser Arbeit zu grossem Danke verpflichtet.

Literatur.

Arlt, Krankheiten des Auges. II. S. 209.
Axenfeld, Ueber die eitrige metastatische Ophthalmie etc. Graefes Archiv. 40. 3. und 4.
Derselbe, Bakteriologie des Auges.
Gayet, Arch. d'Ophthalm. 1887. Ref. Jahresber. 1887.

Knapp, Transact. of the Americ. ophth. soc. 82. Ref. Centralbl. f. Augenh. 82.
Lagrange, Récueil d'ophthalm. 1902.
Liebrecht, Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Bd. II.
Natanson, Ref. Jahresbericht 1901 (russ.).
Nettleship, Cases of spont. panophth. in children. Medic. Times and Gaz. 1880.
Panas, Festschrift zu Helmholtz' 70. Geburtstag.
Randolph, Transact. of the americ. ophth. soc. 1896.
Römer, Monatsbl. f. Augenh. 1902. Bd. I.
Saltini, Arch. di ottalm. I. Ref. Jahresbericht 1894.
Schanz, Zeitschr. f. Augenh. 16. Ergänzungsbd.
Schenk, Med. Klinik. 1908. No. 37.
Spicer, Ophthalm. Soc. of the United Kingdom. 1906.
Wendt, Fall von doppelseitiger metast. Ophth. Inaug.-Diss. Jena 1902.

V.

(Aus der königl. Universitäts-Augenklinik zu Greifswald. [Direktor: Prof. Dr. *Römer*]).

Ringförmige Trübung der Linsenvorderfläche und Papillitis nach Kontusionsverletzung.

Von

Dr. WALTHER LÖHLEIN,
Assistenten der Klinik.

Seitdem *Vossius* (1) auf dem Kongress in Lissabon (1906) zuerst auf das gelegentliche Vorkommen ringförmiger Trübungen an der Vorderfläche der Linse nach Kontusion aufmerksam gemacht und *Keller* (2) die dieser Mitteilung zugrunde liegenden Fälle näher beschrieben hat, sind gleiche Beobachtungen von *Mertz* (3), *Caspar* (4), *Krusius* (5) und *Natanson* (6) mitgeteilt worden. Die geringe Zahl der bisher bekannt gewordenen Fälle dieser Art erklärt sich wohl zum Teil daraus, dass der an sich ja sehr charakteristische Befund wegen seiner Flüchtigkeit und der meist geringen Funktionsstörung, die er verursacht, oder wegen gleichzeitig bestehenden Hyphämas gelegentlich übersehen werden dürfte. Immerhin zeigen die spärlichen Mitteilungen, die teilweise aus Kliniken mit einem reichen Verletzungsmaterial stammen, dass es sich hier um eine seltene Begleiterscheinung der Contusio bulbi handelt. Ein kurzer Bericht über einen hierher gehörenden Fall ist daher vielleicht von Interesse, zumal kürzlich mit Recht auf die eventuelle Verwertbarkeit des Phänomens in forensischer Beziehung hingewiesen wurde.

Am 15. VIII. 1908 kam der 28jährige Schlosser J. Sch. in poliklinische Behandlung. 3 Tage zuvor war ihm ein scharfkantiges Eisen-

stück, etwa 2 cm lang und 1 cm breit, gegen das linke Auge geflogen. Abnahme des Sehvermögens und heftige Schmerzen veranlassten ihn, die Poliklinik aufzusuchen.

Befund (P. J. 1908. 1317.) Rechts normal. Vis. n. 1,0.

Links Vis. n. 0,2. Gläser bessern nicht. Schutz-, Tränen-, Bewegungsapparat intakt. Starke konjunktivale und ciliare Injektion. Kein Druckschmerz; T. n.

Cornea in toto schwach, hauchig getrübt; vom unteren Limbus läuft eine ca. 3 mm lange, radiäre, strichförmige, intensive Trübung, in der mehrere braune Pünktchen (Eisenstaub) liegen; keine Perforation. Eine ähnliche oberflächliche graue Linie läuft vom nasalen Limbus aus nach dem Zentrum zu. Vorderkammer normal: kein Hyphäma. Iriszeichnung scharf; nach Erweiterung der Pupille sieht man, abgesehen von einer feinen Synechie, nasal unten eine ringförmige Trübung in der Mitte der vorderen Linsenfläche mit einem Durchmesser von etwa 3 mm, entsprechend dem Pupillendurchmesser des nicht-atropinisierten Auges. Mit dem Hornhautmikroskop erkennt man, dass sich der Trübungskreis aus lauter einzelnen, radiär angeordneten Punkten und Strichen zusammensetzt, die verschieden gross sind; peripher, besonders aber auch zentralwärts von der kreisförmigen Trübung erscheint die vordere Linsenfläche auch ganz zart getrübt, so dass eigentlich eine scheibenförmige Trübung mit ringförmiger Verstärkung besteht. Dies Bild ist, wenn auch weniger deutlich, auch bei seitlicher Beleuchtung zu erkennen, und zwar lässt sich so unterscheiden zwischen einer feinen, kreisförmigen, grauen Trübung und feinkörnigen, mehr gelbbraunen Auflagerungen auf dem Trübungskreis.

Durch Glaskörpertrübungen erscheint das Fundusbild verwaschen.

Schon am 16. VIII. stellt die Trübung keinen geschlossenen Kreis mehr vor. Vis. idem. Patient kam erst am 1. IX. wieder zur Untersuchung; an diesem Tage war die Ringtrübung bereits völlig verschwunden[1]).

---

[1]) *Anmerkung:* Der Fall bot insofern ein weiteres Interesse, als schon am 16. VIII. festgestellt werden konnte, dass neben mässiger Glaskörpertrübung eine Papillitis bestand; während die rechte Papille normalen Befund zeigte, war die linke etwas prominent, hatte verwaschene Grenzen, kurze grauweisse Gefässeinscheidungen und ein grauweissliches Exsudat im Gefässtrichter. Im übrigen erschien der Fundus normal. Das Gesichtsfeld war am 3. IX. für Weiss und Farben konzentrisch deutlich eingeengt. — Aspirin, Schwitzkur. — 7. IX.: keine Glaskörpertrübungen mehr; sonst kaum verändert. — 16. IX.: links Vis. 0,8. Gläser bessern nicht. Objektiv: E. Auge äusserlich reizlos, Iriszeichnung scharf, Pupillenreaktion prompt, Pupillengrenzen noch etwas verwaschen; Gefässe nicht mehr eingescheidet. — 22. IX.: Vis. links 1,0, zum Teil; Papillengrenzen noch nicht überall scharf, sonst am Fundus und Glaskörper normaler Befund, bis auf einen geringen grauen Schleier im Gefässtrichter. Gesichtsfeld annähernd normal.

Es hat sich also hier bei einer Kontusionsverletzung, die ohne Perforation und ohne Zeichen einer Infektion ablief, unter gleichzeitiger mässiger Trübung des Glaskörpers eine Papillitis entwickelt, die vom 4. Tage nach der Verletzung beobachtet wurde und die durch den raschen Ablauf und die Wiederherstellung vollen Sehvermögens sich als sehr gutartig erwies. Schon verschiedentlich ist auf das gelegentliche Vorkommen einer Papillitis bei traumatischer oder entzündlicher Erkrankung des vorderen Bulbusabschnittes hingewiesen worden, und erst neuerdings haben *v. d. Borg* und *Happe* (Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. S. 359 u. 383) diese Komplikation erörtert. Für ihre Ansicht, dass es sich nicht um Fortleitung einer Infektion, sondern um eine chemische resp. toxische Wirkung handele, spricht der vorliegende Fall um so mehr, als keine Perforation erfolgt und auch am vorderen Bulbusabschnitte keine Zeichen einer Infektion vorhanden waren.

Vossius hat zweifellos eine zutreffende Erklärung für das Zustandekommen dieses eigenartigen Befundes gegeben, wenn er ihn als das Resultat einer Aufdrückung des Pupillarrandes auf die vordere Linsenfläche bei Kontusion von vorn ansieht; allerdings möchte ich glauben, dass entsprechend dem Befund in meinem Falle wohl stets ursprünglich eine scheibenförmige Trübung mit saturierterem Rande vorhanden ist; es ist das in Anbetracht der doch vorauszusetzenden Einstülpung der Cornea von vornherein wahrscheinlich, und die Angaben von *Keller* (Fall 5), *Caspar* (Fall 2) und *Krusius* lassen sich in diesem Sinne verwerten. Offenbar verschwindet aber die im Zentrum des Ringes gelegene Trübung sehr rasch und entgeht so meist der Feststellung (vergl. *Caspar*, Fall 2).

Keller unterscheidet zwischen den häufigeren Fällen, in denen die Anpressung der Cornea und des Irisrandes nur zu einer durch die feine graue Ringtrübung gekennzeichneten Schädigung der Linsenkapsel und der Epithelien geführt hat, und solchen, die gleichzeitig einen kreisförmigen Pigmentbesatz auf der Linsenkapsel aufweisen. Zu der letzteren Gruppe gehören ausser meinem Fall nur die Fälle 4 und 5 von *Keller*.

Wenn *Krusius* meint, es möchte sich bei hierauf gerichteter Aufmerksamkeit ein typisches Vorkommen dieser Ringkapseltrübungen bei von vorn her erfolgenden Kontusionen des Bulbus zeigen, so scheint mir dem nicht nur die klinische Erfahrung, sondern auch experimentelle Beobachtungen zu widersprechen. So erwähnen weder *Hess* (7) in seiner „Pathologie und Therapie des Linsensystems“, noch *Vossius* in seinem Beitrag zur „Encyklopädie der Augenheilkunde“ etwas von experimentell erzeugter, ringförmiger Linsentrübung durch Kontusion von vorn, obwohl die Kontusionswirkung auf die Linse oft Gegenstand experimenteller Untersuchung war; besonders ist kaum anzunehmen, dass bei den hierher gehörenden Versuchen von *Bäck*, der die Stärke der Kontusion durch einen besonderen Apparat abstufbar machte, ein so charakteristisches Phänomen übersehen worden wäre. Ich habe trotzdem versucht, experimentell durch Kontusion von vorn einen Trübungsring oder einen Pigmentring auf der vorderen Linsenfläche zu erzeugen; die Versuche, die sich auf Kaninchen- und Katzenaugen bezogen und mit verschiedenen hammerartigen Instrumenten ausgeführt wurden, verliefen, auch bei Eserinmiosis, stets negativ; ich erhielt nur die bekannten, unregelmässig begrenzten und gleichmässig saturierten, flächenhaften Trübungen an der Linsenvorderfläche. Die Resultate waren auch dann negativ, wenn ich nach Tenotomie eines Seitenwenders den Bulbus durch ein dem *Wells*chen Löffel nachgeahmtes Instrument am Ausweichen hinderte. Es spielen also beim Zustandekommen der ringförmigen Kontusionstrübung offenbar Momente mit, die sich noch unserer Kenntnis entziehen. Nicht entscheidend ist jedenfalls, ob die Gewalt genau auf die Mitte der Cornea einwirkt oder mehr peripher; dafür sprechen

die Anzeichen eines mehr peripheren Aufpralls auf die Cornea (Epitheldefekte und Trübungen nahe dem Limbus), wie sie öfters erwähnt werden, und vor allem die mehrfach berichtete Beobachtung, dass der Trübungsring nicht ganz geschlossen oder doch in der einen Hälfte viel stärker ausgeprägt war als in der anderen.

Dass die Ringtrübung nur in so seltenen Fällen mit einer kreisförmigen Ablagerung von Irispigment auf der Linsenkapsel verbunden ist (*Keller*, Fall 4 und 5 und mein Fall), kann wohl nur aus einer verschiedenen individuellen Disposition erklärt werden, die etwa in einer vorausgegangenen Degeneration der Pigmentepithelien oder einem besonders lockeren Haften der retinalen Pigmentschicht der Iris gesucht werden müsste. Diese Vermutung liegt nicht so ganz fern im Hinblick auf die z. B. bei Diabetes von *Becker*, *Kamocki*, *Sattler*, *Hess* u. A. (7) beobachteten Degenerationserscheinungen des Pigmentepithels, aus denen sich die Braunfärbung des Kammerwassers bei Iridektomien Zuckerkranker erklärt, sowie im Hinblick auf ähnliche Beobachtungen von *Vossius* und *Kamocki* (8), die sich auf nicht-diabetische Augen beziehen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Vossius*, Intern. med. Kongr. Lissab. 1906. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh.
2. *Keller*, Ueber ringförmige Trübungen an der vorderen Linsenfläche nach Kontusionsverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Giessen 1906.
3. *Mertz*, zit. nach *Natanson*.
4. *Caspar*, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1907. II. 522.
5. *Krusius*, Zeitschr. f. Augenh. XV. 1907.
6. *Bäck*, v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVII. S. 82.
7. *S. Hess*, Pathol. u. Ther. d. Linsensystems (Gr.-Säm.). 1905.
8. *Kamocki*, Arch. f. Augenh. 1892. S. 209.

Berichte und Referate.

Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur.

Anatomie des Auges.

(II. Semester 1907.)

Von

Professor Dr. SOBOTTA
in Würzburg.

1. *Adachi, B.*, Mikroskopische Untersuchungen über die Augenlider der Affen und der Menschen (insbesondere der Japaner). 4 Taf. Mitt. a. d. med. Fak. d. K. Japan. Universität Tokyo. Bd. 7. No 2. 44 S. M. 4.

2. *Bartels, Martin*, Ueber Fibrillen und Fibrillensäure in den Nervenfasern des Opticus. Ber. üb. d. 34. Vers. d. Ophth. Gesellsch. S. 56.
3. *Bernheimer*, Zur Kenntnis der Guddenschen Kommissur. Ber. üb. d. 34. Vers. d. Ophth. Gesellsch., S. 170, und v. Graefes Arch. f. Ophth., LXVII, S. 78.
4. *Contino*, Ueber Bau und Entwicklung des Lidrandes beim Menschen. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXVI. S. 505.
5. *Fischer, Fr.*, Zur Gefrierungsmethode bei Untersuchung der akkommodierten Taubenlinse. Arch. f. Augenheilk. LVII. S. 116.
6. *Franz*, Das Auge von Orycteropus ater. Zool. Anz. Bd. 32. S. 148.
7. Derselbe, Bau des Eulenauges und Theorie des Teleskopauges. Biol. Centralbl. Bd. 27. S. 271.
8. *Fritsch, Gustav*, Ergänzende Notiz zu der in No. 17/18, Bd. 30 des Anat. Anz. abgedruckten vorläufigen Mitteilung über die Fovea centralis des Menschen. Anat. Anz. Bd. 31. No. 15/16. S. 415—416.
9. *Gullstrand*, Zur Maculafrage. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXVI. S. 141.
10. Derselbe, Demonstration zur Maculafrage. Ber. üb. d. 34. Vers. d. Ophth. Gesellsch. S. 254.
11. *Krauss*, Ueber die Orbitalvenen der Menschen. Ber. üb. d. 34. Vers. d. Ophth. Gesellsch. S. 88.
12. *Levinsohn*, Zur v. Szilyschen Kritik meiner kurzen Bemerkungen zu dessen Arbeit: Ueber die hinteren Grenzschichten der Iris. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXV. p. 362. (Enthält lediglich Polemisches).
13. *Münch*, Zur Anatomie der Iris. Ophth. Klinik. No. 24. (Lediglich polemisch.)
14. *Niessl v. Mayendorf*, Ueber den Eintritt der Sehbahn in die Hirnrinde des Menschen. Neurolog. Centralbl. S. 786.
15. *Onodi*, Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase. Beitrag zur Lehre von der kanalikulären Neuritis und Atrophie des Sehnerven nasalen Ursprunges. Wien, A. Hölder.
16. *v. Pflug*, Zu dem Aufsatz von Dr. Ferd. Fischer: „Ueber Fixierung der Linsenform mittels der Gefriermethode." Dieses Arch. Bd. 61. H. 4. 1906. Ebd. S. 67.
17. *Reinke*, Gelungene Transplantationen durch Aether erzeugter Epithelwucherungen der Linse des Salamanders. Münch. med. Wochenschr. S. 2381.
18. *Schaaff*, Der Zentralkanal des Glaskörpers. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXVII. S. 58.
19. *Spemann, H.*, Neue Tatsachen zum Linsenproblem. Zool. Anz. XXXI. S. 379.
20. *Steiner, L.*, Einiges über die Augen der Javaner. Zeitschr. f. Morphol- und Anthropol. X. H. 3. S. 481.

Adachi (1) macht eingehende Mitteilungen über den *mikroskopischen Bau der Augenlider der Affen und des Menschen, besonders der Japaner*. Die als Deckfalte bezeichnete, quere Hautfalte des oberen Lides kommt zwar auch in der bei Europäern typischen Form bei Japanern vor (doppelte Lidränder im japanischen Volksmund), reicht aber am Auge der Japaner wegen ihres tieferen Ansatzes meist soweit nach abwärts, dass man den freien Lidrand selbst gar nicht sieht, sondern er von der Deckfalte überlagert wird (einfacher Lidrand im Volksmund). Die meisten Mongolen nähern sich in dieser Beziehung dem japanischen, die Neger dagegen dem europäischen Typ. Es folgen dann detaillierte Angaben über Haare, Talg- und Schweissdrüsen der Lidhaut der Affen und des Menschen. In Bezug auf das Vorhandensein eines Tarsus im Lide der Affen kommt *A.* zu dem Resultat, dass im mittleren Abschnitt des oberen Lides ein wohlentwickelter und verhältnismässig sehr dicker Tarsus vorhanden

ist. Ferner findet sich am Lide der Affen nahe der hinteren Lidkante ein Sulcus subtarsalis. Weiter werden Mitteilungen über den Palpebralteil des Orbicularis oculi gemacht; *A.* schliesst sich dabei der Auffassung von *H. Virchow* an, dass der Ciliaris Riolani nur der Lidrandabschnitt des Orbicularis palpebrarum ist, der durch das Cilienlager und die benachbarten Drüsen zersprengt ist. Die zentrale Bindegewebsschicht des Lides der Japaner ist, wie das Lid dieser Rasse überhaupt, viel fettreicher als das der Europäer. Nicht nur die hintere Lamelle der Sehne des Levator palpebrae superioris enthält glatte Muskelfasern (*H. Müller*scher Muskel), sondern auch die vordere. Sie finden sich hier aber nur beim Menschen und den anthropoiden Affen. Der *Müller*sche Muskel besteht bei Halbaffen aus quergestreiften Fasern, sonst beim Menschen, wo er am stärksten entwickelt ist, und bei den Prinaten aus glatten Fasern, zwischen denen sich bei manchen Affen einige wenige lange gestreifte Fasern finden. Die Fasern der vorderen Sehne des Levator palpebrae superioris sind es, die ihre Insertion in der Haut der Gegend der Furche der Deckfalte finden. Durch die wesentliche tiefere Insertion bei Japanern entsteht der abweichende Typ (s. oben) der Deckfalte des Japanerauges. An Fettgewebe äusserst arm ist das Lid aller Affen, der Neger und auch der Europäer. Dagegen ist das Lid der Japaner fettreich. Das Fett lagert sich in grosser Menge sowohl im Subkutangewebe als auch in der zentralen Bindegewebsschicht und im Orbital- und Tarsalteil ab. Infolgedessen ist das Lid der Japaner auch wesentlich dicker als das der Europäer. Zum Schluss folgen Angaben über die Konjunktiva, die nichts wesentliches enthalten.

Bartels (2) gelang es, mit Hülfe der von *Bethe* für peripherische Nerven angegebenen Methode die *Achsenfibrillen der Sehnerven* beim Frosch, Kaninchen, Hund, Affen und Mensch nachzuweisen. Ihre Zahl beträgt 1—15 oder mehr, je nach der Dicke der Faser. Oft sind sie so fein, dass sie nicht gezählt werden konnten. Sie liegen in eine schwach färbbare, perifibrilläre Substanz eingebettet. Der Nachweis der Achsenfibrillen gelang sowohl in den maculapapillären wie in den übrigen Fasern des Nerven.

Bernheimer (3) macht Mitteilungen über die sogenannte *Gudden*sche *Kommissur* (commissura inferior). Er hatte Gelegenheit, sie an Rattengehirnen mit beiderseitigem angeborenem Anophthalmos zu untersuchen. Es fehlte bei diesen das Chiasma sowie der Sehnerv völlig, dagegen war die *Gudden*sche Kommissur vorhanden. Ferner fehlte der laterale Kniehöcker gänzlich und auch vorderer Vierhügel und Sehhügel, also alle primären Opticuszentren waren schwächer entwickelt, während der mediale Kniehöcker, ebenso wie der hintere Vierhügel unbeeinflusst geblieben war. Es wird dadurch also deutlich bewiesen, was früher bereits allgemein angenommen wurde, dass die *Gudden*sche Kommissur nichts mit der Sehfaserung zu tun hat. Dagegen konnte *B.* bei den anophthalmischen Ratten sichere Beziehungen der *Gudden*schen Kommissur zu den medialen Kniehöckern feststellen. Hier nimmt mindestens ein Teil ihrer Fasern seinen

Ursprung beziehungsweise endet hier, ein kleinerer Teil der Faserung tritt in die Gitterschicht des Sehhügels ein.

Vermutungsweise äussert *B.* die Ansicht, dass die *Gudden*sche Kommissur wegen der innigen Beziehungen des Nervus cochleae zum Corpus geniculatum mediale eine Gehörkommissur sein könnte, was mit ihrer mächtigen Entwicklung bei der Maus, der Ratte und dem Maulwurf übereinstimmen würde.

Contino (4) behandelt in seiner Arbeit über *Bau und Entwicklung des Lidrandes beim Menschen* im ersten Kapitel die Struktur des Lidrandes. Besonders eingehend werden die Wimpern beschrieben. Zunächst werden die jugendlichen Cilien besprochen. Am Cilienbalg unterscheidet *C.* den Ausführungsgangsabschnitt [mit den Ausführungsgängen der *Moll*schen und *Zeiss*schen[1]) Drüse] und den Wurzel- oder Keimabschnitt des Balges. Die Glasmembran des Haarbalges der Cilien hält *C.* nicht für epithelial, sondern für bindegewebig, zumal sie im embryonalen Leben Kerne besitzt und am Ende des Bulbus deutlich in Bindegewebe übergeht, wenn sie auch bei jugendlichen Cilien bereits vollkommen homogen erscheint. Auch im übrigen wird eine äusserst genaue Beschreibung aller Schichten der Wimper und ihres Balges gegeben. An ausgewachsenen Cilien fällt die Kleinheit des Keimabschnittes gegenüber den jugendlichen Cilien auf, während der Ausführungsgangsabschnitt unveränderte Grösse zeigt. An Stelle der Hohlzwiebel der jugendlichen Haare findet sich eine wellenförmig gestaltete Vollzwiebel, neben der aber konstant die Austauschknospe für den Haarwechsel vorkommt.

Beim Kapitel „Lebenszyklus der Cilien" wird der Modus der Bildung der Hohlzwiebelcilien in Vollzwiebelcilien besprochen, ferner in einem besonderen Abschnitt der Wechsel der Cilien. Auch die beiden Drüsenformen des Cilienhaarbalges, die *Zeiss*sche und die *Moll*sche Drüse, werden sehr eingehend besprochen. Die folgenden Abschnitte sind den *Meibom*schen Drüsen, dem Musculus Riolani und dem Bindegewebsgerüst gewidmet, der letzte den Gefässen und Nerven des Lidrandes, zum grössten Teil Resultate eigener Beobachtungen enthaltend.

Was die Entwicklung des Lidrandes anlangt, so fand *Contino*, dass die Verlötung von Lidrändern bei Embryonen von 22 mm (Anfang des dritten Embryonalmonats) beginnt und von den Kommissuren gegen die Mitte des Lides hin fortschreitet. Dabei findet nicht bloss eine reine passive Verklebung statt, sondern es kommt auch zu einer aktiven Proliferation der Epithelzellen. Gleichzeitig treten in der Augenbrauengegend Haare auf, die ersten des ganzen embryonalen Körpers, während die Cilien erst bei 37—40 mm langen Embryonen nach vollendetem Schluss der Lider zur Entwicklung kommen. Die ersten Anlagen (Cilienepithelknöpfe) zeigen sich im Oberlid, später erst treten die des Unterlides auf. Der Orbicularis zeigt um diese Zeit noch keine Bündelstruktur, sondern nimmt diese

[1]) Der ungewöhnliche Name „Zeisssche Drüse" bezeichnet die Haarbalg- oder Talgdrüse der Cilie.

erst in der 11. Woche an. Entsprechend der vorderen Kante des Lidrandes bildet er ein zu diesem paralleles Knie, in welches die Cilienbälge eintreten und auf diese Weise den Musculus Riolani abgrenzen. Die Cilienepithelknöpfe nehmen dann Keulenform an und zeigen bald eine enständige bulbäre und eine an der Wurzelbasis gelegene adenogene Verdickung. Die erste wird durch die mesodermale Verdichtung der Pupille eingedrückt, während sich von der adenogenen Verdickung aus die Anlage der *Moll*schen Drüse in Gestalt eines soliden Zapfens bildet. Am Ende des dritten Monats treten auch die Anlagen der *Zeiss*schen Drüsen auf. Anfang des vierten Embryonalmonats erreichen die Cilienbälge den inneren Tarsalbogen, und der bereits verhornte Schaft rückt längs der allmählich degenerierenden Achse vor. Gleichzeitig weitet sich der zum Ausführungsgang bestimmte Abschnitt des Wimperbalges infolge der Sekretion der *Zeiss*schen Drüsen, und es bilden sich Vakuolen an der Basis des Balges in der Dicke des gemeinsamen Epithels. Ende des dritten Monats treten die *Meibom*schen Drüsen auf in Gestalt solider Epithelzapfen, welche durch die Bündel des Musculus Riolani hindurchgehen und diesen in eine „submeibomische" und eine subciliare Portion teilen. Im 5. Monat bilden sich kleine Höcker an den Zapfen als Anlagen der Acini; gleichzeitig tritt auch die Drüse in Funktion. Die weitere Entwicklung der *Moll*schen Drüsen sowohl wie der *Meibom*schen geht so vor sich, dass am kolbigen soliden Ende der Anlage eine Proliferation stattfindet, welche zum Längenwachstum der Drüse führt. Die Windungen der *Möll*schen Drüse machen sich schon in der zweiten Kälfte des 5. Embryonalmonats bemerkbar; die sekretorische Tätigkeit beginnt erst nach der Geburt.

Durch die Talgsekretion seitens der *Zeiss*schen und *Meibom*schen Drüsen erfolgt die Trennung der Kanten der Lidränder. Die Trennung des Epithels des intermarginalen Dammes erfolgt durch Verhornung der Zwischenschichten. Nur nebensächlich kommen dabei die Vorwölbung des Augapfels und die durch den Levator palpebrae superioris erfolgte Zerrung in Betracht. — Der erste Wechsel der fötalen Cilien erfolgt in der zweiten Hälfte des 6. Embryonalmonats, weitere Wechsel zeigen sich im 7. und 8. Monat. Infolgedessen finden sich Cilien auch im Fruchtwasser. Der Mechanismus der fötalen Cilien erfolgt in der zweiten Hälfte des 6. Embryomonats, weitere Wechsel zeigen sich im 7. und 8. Monat. Infolgedessen finden sich Cilien auch im Fruchtwasser. Der Mechanismus des fötalen Cilienwechsels weicht von dem des Erwachsenen insofern ab, als der neugebildete Balg in Zusammenhang mit dem fortschreitenden Wachstum der Lider immer grössere Proportionen erreicht. Die Zahl der Cilien beim Erwachsenen entspricht ebensovielen Epithelknöpfchen, die sich im 3., 4. und 5. Embryonalmonat bilden. Die Zahl der Anlagen ist nicht grösser als die der Cilien beim Erwachsenen, so dass keine Anfangsbälge zur Atrophie kommen. Das Epithel des Lidrandes differenziert sich von dem der Konjunktiva und der äusseren Haut während der Verlötung der Lider. Seine spezielle Eigentümlichkeit erhält es im 8. und 9. Em-

bryonalmonat, wenn sich die Bindegewebspapillen zu entwickeln beginnen.

Die Mitteilungen von *F. Fischer* (5) und *v. Pflugh* (16) enthalten lediglich Polemisches über das Resultat der Gefriermethode für die Konservierung der akkomodierten Taubenlinse. *F.* hält daran fest, dass die Methode ungeeignet ist (siehe auch den Bericht für 1906).

Franz (6) hatte Gelegenheit, das *Auge* des *Erdferkels* (Orycteropus afa) zu untersuchen. Die Hornhaut ist am Rande etwas dicker als am Scheitel, vordere Basalmembran fehlt, die vorderste Schicht des Epithels ist verhornt. Die Sklera besitzt wie die Cornea eine Randverdickung; die Chorioidea ist pigmentarm, ein Tapetum lucidum fehlt. Der Ciliarkörper liegt grösstenteils an der Hinterfläche der Iris. Eine zirkuläre Falte in Gestalt eines Simses ist vorhanden, schneidet aber nicht die Ciliarfortsätze, sondern ist an deren vorderes Ende verschoben. Die Ciliarfortsätze reichen bis an die Linse und tragen an der Oberfläche zahlreiche Windungen. Im Gegensatz zu seiner sonstigen starken Ausbildung ist die Muskulatur des Ciliarkörpers ausserordentlich schwach. Ebenso hat die Iris nur sehr unbedeutende Muskulatur trotz ihrer grossen Exkursionsfähigkeit. Das Ligamentum pectinatum iridis wird durch ein äusserst starres Balkenwerk dargestellt. Die Linse hat vorne einen dreistrahligen, hinten einen komplizierteren Linsenstern, ihre Ränder sind kanelliert wie bei der menschlichen Linse; in jede Vertiefung inseriert sich ein Zonulabüschel. — Wie bei anderen Nachtsäugetieren enthält die Netzhaut eine geringe Zahl von Zellen des Ganglion opticum, ferner dementsprechend der Sehnerv äusserst wenige Fasern. Die Stäbchendichte ist dagegen entsprechend der hohen Lichtempfindlichkeit eine erhebliche. Zapfen scheinen ganz zu fehlen. Der Sehnerv besitzt ausser zwei bindegewebigen Scheiden noch eine dicke Fettschicht zwischen beiden. — Von ganz enormer Ausbildung ist die Nickhaut, die mit ihrem Rande etwa dreiviertel der vorderen Augenfläche umfasst. Sie besitzt einen Nickhautknorpel und eine Nickhautdrüse und viele elastische Fasern. Auch hat sie einen besonderen, als Protaktor dienenden Muskel erhalten in Gestalt der distalen Partie des Obliquus inferior, die gänzlich in der Nickhaut liegt. Dagegen fehlt bei Orycteropus der sonst bei allen Säugetieren mit Ausnahme der Primaten vorkommende Retractor bulbi.

Franz (7) macht interessante, das Gebiet der Physiologie streifende Mitteilungen über das *Eulenauge*, dessen eigenartige Form schon von *Soemmering* beschrieben wurde. *F.* steht nun nicht an, das Eulenauge direkt als *Teleskopauge* zu bezeichnen und mit den Teleskopaugen der Tiefseefische zu vergleichen (s. a. d. Bericht f. 1902).

Ausserdem bestehen auch weitere Übereinstimmungen zwischen beiden Augenformen. Das Eulenauge ist wie das der Tiefseefische nach vorn gerichtet, steht weit aus dem Kopfe heraus (bis fast zur Hälfte), seine Linse ist stark gewölbt (bei den Fischen mit Teleskopaugen kuglig). Im übrigen bestehen zwar einige Unterschiede, indess auch eine Übereinstimmung darin, dass die Pars optica retinae nur

in dem hinteren kugelsegmentähnlichen Abschnitt entwickelt ist, in dem vorderen röhrenförmigen Teil gänzlich fehlt. Infolgedessen ist natürlich die Pars ciliaris retinae aussergewöhnlich breit.

Im Gegensatz nun zu den Anschauungen anderer zeigt *Franz* auf Grund physikalischer Beobachtungen von *Matthiesen*, dass das Teleskopauge der Tiefseefische ebenso wie das der übrigen Fische auf deutliche Sehweite eingestellt ist. (Das gilt nur für das Hauptretina, die sogenannte Nebenretina liegt der Linse viel zu nahe, als dass auf ihr deutliche Bilder entstehen könnten, sie dient nur dem Bewegungssinn.)

Die Entstehung des Teleskopauges denkt sich *F.* folgendermassen: Wegen der geringen Lichtmenge in der Tiefsee — und das gleiche gilt für Nachtraubvögel — brauchen die dort lebenden Fische möglichst grosse Linsen, möglichst grosse Pupillen und Augen überhaupt, so dass bei vielen Tiefseebewohnern die Augen beider Seiten sich bis auf eine dünne trennende Membran berühren. Genügt die Augengrösse noch nicht, so kann eine weitere Vergrösserung nur dadurch stattfinden, dass das Auge teilweise aus dem Kopfe heraustritt. Aus Gründen der Raumersparnis nimmt es dabei Röhrenform an. Nach *F.* ist also das Teleskopauge kein röhrenförmig ausgezogenes, sondern ein röhrenförmig verengtes Auge. Die Tiefe des Teleskopauges ist für dieses das gegebene, bestimmt durch die erforderliche Linsengrösse und das Erfordernis des deutlichen Sehens; die weiteren Eigentümlichkeiten sind Folgeerscheinungen, z. B. Reduktion der Iris, Wölbung der Hornhaut etc.

Zum Schluss macht *F.* noch auf einige weitere Eigentümlichkeiten des Eulenauges aufmerksam, welche gleichfalls als eine Konvergenzerscheinung gegenüber den Teleskopaugen der Tiefseefische aufgefasst werden kann. Die Augen der Nachtraubvögel haben nämlich ebenso wie jene nur ganz schwache Augenmuskeln und sind fast unbeweglich. Wo grosse Linsen und infolgedessen grosse Augen auftreten, reduzieren sich die Augenmuskeln, wahrscheinlich weil sie mit dem starken Wachstum des Auges nicht Schritt zu halten vermögen.

Fritsch (8) bemerkt ergänzend zu seiner früheren Mitteilung (siehe d. Ber. f. d. I. Sem.), dass seiner Erklärung über die *Foveabildung* scheinbar der Umstand entgegenstünde, dass die innersten Retinaschichten in der Fovea fehlen. Das ist aber nur scheinbar so. In Wirklichkeit finden sich auch im Bereiche der Fovea centralis einige Ganglienzellen des Ganglion opticum und damit natürlich auch die zugehörigen Fasern der Opticusfaserschicht. Es fehlen also die innersten Netzhautschichten nicht völlig, sondern sie sind nur stark verdünnt, die Fovea centralis ist also histogenetisch in der Tat eine physiologische Narbe.

Gullstrand (9) verteidigt gegenüber *Dimmer* (s. a. d. vorg. Bericht) nochmals die Frage der Gelbfärbung der Macula lutea. Die Arbeit streift vielfach Gebiete der Physiologie und gehört daher nur zum kleinen Teil in dieses Referat. *G.* hält an seiner Auffassung fest, dass die Gelbfärbung der Macula eine Leichenerscheinung sei und

erklärt die Beobachtung einer Färbung der Maculagegend, wie sie *D.* ophthalmoskopisch beobachten konnte, dadurch, dass wegen der Dünne der Netzhaut die Farbe des Pigmentepithels hindurchscheint. Hat die Färbung der Fovea centralis einen anderen Ton als das Epithelpigment, so erklärt sich der Unterschied durch Kontrast mit dem diffus von der Netzhaut reflektierten Licht.

W. Krauss (11) stellte Untersuchungen über die *Orbitalvenen* an. Die Resultate der genauen und ziemlich umfangreichen Untersuchungen, die mit Hülfe von Injektionspräparaten gewonnen wurden, ergaben, dass das Hauptsammelrohr der Augenhöhle die Vena orbitalis superior ist. Meist ist sie etwas hinter der Mitte ihres Verlaufs am weitesten, verengt sich dann aber stets und meist erheblich von dem Durchtritt durch die obere Augenhöhlenspalte. Sie mündet hinten in den Sinus, besitzt aber Anastomosen mit den Venen der Meningen und denen der Pia mater. Selten geht ein Venenast durch die untere Augenhöhlenspalte zum Plexus pterygoideus. Das vordere Ende der Vene ist nicht nur nicht verengt, sondern meist sogar erweitert. Hier hängt die Vene innig und konstant mit der Vena facialis (anterior Ref.) zusammen, und da alle Augenhöhlen klappenlos sind, so kann der Abfluss des Augenvenenblutes ebenso gut nach vorn zu den Gesichtsvenen erfolgen wie nach hinten zur Schädelhöhle. — Nächst der Vena ophthalmica superior kommen noch zwei weitere grössere Venen der Augenhöhle in Betracht: 1. die Vena lacrimalis, 2. die Vena opthalmica inferior. Erstere liegt lateral von der Vena ophthalmica superior und mündet kurz vor der oberen Augenhöhlenspalte in diese Vene ein, daneben bestehen Anastomosen mit den Schläfenvenen durch die im Jochbein gelegenen Kanäle. Die Vena ophthalmica inferior ist nicht ganz konstant; sie liegt am Boden der Augenhöhle und verbindet sich erst ganz hinten mit der Vena ophthalmica superior, hängt aber auch ihrerseits durch Venenäste, die um den Margo infraorbitalis herumbiegen, mit Gesichtsvenen zusammen. Diese drei Hauptvenen nehmen während ihres Verlaufs durch die Augenhöhle alle kleineren Venenäste des Augenhöhleninhalts auf. Mittelst bogenförmiger Anastomosen bilden sie eine Art Ring um den Augapfel, in den auch die Venae vorticosae münden. Auch die Vena centralis retinae steht meist mit diesem ausser mit dem Sinus cavernosus in Verbindung.

Niessl v. Mayendorf (13) knüpft an eine Arbeit von *Tsuchida* über die Anatomie der Sehstrahlungen an. *N.* bespricht den *Eintritt der Sehbahn in die Hirnrinde* des Menschen. *N.* versteht unter zentraler Sehbahn die Gesamtheit aller langen Faserzüge des Hemisphärenmarkes, die nach klinisch-anatomischer Erfahrung als eine zentrale Fortsetzung des Sehnerven zu betrachten und die retinalen Eindrücke der Hirnrinde zuzuführen berufen sind. Von dem mediozentralen grossen Rindenband hebt sich eine scharf umgrenzte weisse Linie ab, die an der dritten äusseren Hinterhauptswindung lateralwärts und dem Windungsdach der Fissura calcarina medialwärts plötzlich schwindet. In diese Rindenbezirke laufen kompakte Ausläufer der Stabkranzfaserung ein. Dagegen schliesst *N.* im Gegen-

satz zur Schule von *Monakow* die Konvexität des Hinterhauptslappens, speziell die zwei oberen Hinterhauptswindungen als Rindenzentrum der Sehstrahlung aus; die hier einstrahlenden Fasern sind nicht Stabkranz- sondern Balkenfasern.

Onodi (15) behandelt in einer monographischen Arbeit über den *Sehnerven* und die *Nebenhöhlen der Nase* im ersten Kapitel auch sehr eingehend die topographische Anatomie dieser Teile namentlich mit Rücksicht auf die zahlreichen individuellen Verschiedenheiten beziehungsweise die verschiedenen Typen solcher. *O.* unterscheidet 38 verschiedene Formverhältnisse der Beziehungen des Sehnerven zu der hintersten Siebbeinzelle und zu der Keilbeinhöhle, die er wieder in 12 Hauptgruppen teilt. In die erste Gruppe rechnet *O.* jene Formverhältnisse, wo die hinterste Siebbeinzelle und die Keilbeinhöhle weder zum Canalis opticus noch zum Sulcus opticus (chiasmatis) in näherer Beziehung stehen. Die zweite Gruppe umfasst 3 verschiedene Formen des Verhältnisses der hintersten Siebbeinzellen zu beiden Sehnerven. Die Beziehungen der hintersten Siebbeinzelle zum Sehnerven einer Seite fallen mit 7 verschiedenen Formen in die dritte Gruppe. Die vierte Gruppe umfasst die engen Beziehungen des Sehnerven zu den Keilbeinhöhlen beider Seiten (5 Formverhältnisse), die fünfte die Beziehungen der Keilbeinhöhle zum Sehnerven der einen Seite (7 Formverhältnisse, vier auf dieselbe Seite, zwei auf die entgegengesetzte, eins auf die Mitte). 6. Gruppe: Die Keilbeinhöhle und die hinterste Siebbeinzelle auf derselben Seite zeigen innige Beziehungen zum Sehnerven in zwei Formen. 7. Gruppe: Die hintersten Siebbeinzellen und die Keilbeinhöhlen auf beiden Seiten zeigen Beziehungen zu den Sehnerven. 8. Gruppe: Die hintersten Siebbeinzellen haben auf beiden Seiten, die Keilbeinhöhle auf der einen Seite Beziehungen zu den Sehnerven (2 Formen). 9. Gruppe: Die Beziehung der Keilbeinhöhlen auf beiden Seiten und der hintersten Siebbeinzelle auf einer Seite zu den Sehnerven. 10. Gruppe: Die Beziehungen der Keilbeinhöhle auf einer Seite und der hintersten Siebbeinzelle auf einer Seite zu den Sehnerven (4 Formverhältnisse). 11. Gruppe: Die Beziehung der Stirnhöhle auf der einen Seite zum Sehnerven (2 Formverhältnisse). 12. Gruppe: Die Beziehungen der Muschelzelle der oberen Nasenmuscheln auf einer Seite zum Sehnerven. — Dann werden folgende anatomischen Verhältnisse, die bei Sehstörungen und Erblindungen durch Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase in Betracht kommen, besprochen: 1. Die Knochenwand des Canalis und des Sulcus opticus; 2. die Dehiszenz der Nebenhöhlenwandungen; 3. der Semicanalis ethmoidalis (ein Halbkanal, der in verschiedener Länge vom Foramen ethmoidale anterius aus an der Wand der Stirnhöhle oder der Orbitalzellen zur vorderen Schädelgrube führt); 4. die gemeinschaftlichen Scheidewände der einzelnen Nebenhöhlen; 5. die Muschelzelle (sog. Knochenblase, eine Anomalie).

Reinke (17) erzeugte durch Injektion von 4proz. *Ätherlösungen* im Auge des Feuersalamanders *atypische Linsenwucherungen*, Linsenepitheliome. Diese wurden in die Bauchhöhle transplantiert und zeigten nach 60 Tagen nicht nur eine starke Vermehrung ihrer Zellen,

sondern auch Einwachsen von Blutgefässen und Bindegewebe. Dagegen fand eine Umbildung der Zellen zu Linsenfasern nicht statt. Der spezifische Charakter der Linsenzellen schien ganz verloren gegangen zu sein.

Schaaff (18) beschäftigt sich, anknüpfend an die Behauptungen von *Wolfrum* (s. d. vorgen. Bericht), mit der Frage des *Zentralkanals des Glaskörpers*. Während *Stilling* diesen als normalen Bestandteil des menschlichen und tierischen Auges nachgewiesen hatte, der nur in Fällen einer Arteria hyaloidea persistens fehlt, ist *Wolfrum* zu genau entgegengesetztem Resultat gelangt. Der Kanal soll stets fehlen, ausser wenn Reste einer Arteria hyaloidea vorkommen. *Sch.* untersuchte zur Entscheidung der Frage je 100 Augen vom Rind, Schwein und Schaf. Es wurde von der retinalen Fläche her auf den mit der Linse zusammen herauspräparierten Glaskörper Farbflüssigkeit aufgegossen, wobei sich der präformierte Kanal leicht füllte, am leichtesten beim Schwein, wo er als trichterförmige Einsenkung (Area Martegiani) beginnt, am schwersten beim Rinde. Bei jugendlichen Tieren (Kalb) ist der Kanal enger und schwerer zu finden als bei erwachsenen (Ochs). Die Area Martegiani des Schweins ist ein Trichter von 4—5 mm Durchmesser, beim Schaf ist sie kaum angedeutet, beim Rinde ziemlich breit, aber sehr flach. Der Kanal des Schweineauges hat einen Durchmesser von 2 mm, der des Schafauges von nur ½ mm, der des Rindes wechselt sehr in seiner Breite. Der Verlauf des Kanals ist ein exzentrischer, der Sehachse paralleler; das vordere Ende des Kanals liegt daher auch medial von der Linsenmitte. Ferner wurde der Kanal auch beim Kaninchen nachgewiesen. Eine Arteria hyaloidea persistens fand dagegen *Sch.* nie. Damit werden die auch von anatomischer Seite stets bestätigten Angaben von *Stilling* von neuem gestützt, die von *Wolfrum* dagegen als unzutreffend hingestellt.

Spemann (19) bespricht *neue Tatsachen zum Linsenproblem*, anknüpfend an Mitteilungen amerikanischer Forscher und an seine eigenen früheren Befunde. *Spemann* fand nämlich, dass sich der Wasserfrosch (Rana esculenta) anders verhält als der Grasfrosch (Rana fusca), auch anders als die von den amerikanischen Untersuchern benutzten Froscharten (Rana palustris) und die Unke (Bombinator igneus). Während bei den letzteren nach Entfernung oder Zerstörung der Augenblase keine Linsenbildung von seiten des Ektoderms (Epidermis) erfolgt, ist das bei Rana esculenta anscheinend stets der Fall. Bei dieser Froschart ist also die embryonale Epidermis imstande, eine Linse zu bilden, ohne dass der Reiz des benachbarten Augenbechers nötig ist. Infolgedessen ist auch die Linse von Rana esculenta bezüglich ihrer Grösse vom Augenbecher nicht streng abhängig. Ebenso wie sie zur Entwicklung gelangt, wenn der Augenbecher völlig fehlt, ebensowenig ist sie kleiner, wenn der Augenbecher nur verkleinert ist. Es wurde sogar ein Fall beobachtet, in dem die Linse grösser war als der Augenbecher. Ersetzt man den herausgenommenen Augenbecher von Rana esculenta durch den eines anderen Anuren, z. B. Bombinator igneus, so erreicht die Linse so-

gar fast normale Grösse. Ob es gelingt, durch Verpflanzung der Augenblasen an andere Stellen des embryonalen Körpers von Rana esculenta Linsenbildnng zu erzeugen, wie es amerikanischen Forschern gelungen ist, konnte *Spemann* noch nicht mit Sicherheit entscheiden.

Steiners (20) Mitteilungen über die *Augen der Javanen* beziehen sich auf die Bewohner von Ost-Java (Umgebung von Soerabaya). Die Lidspalte ist kleiner als bei Kaukasiern, die Augen sind tiefliegend. Der vertikale Durchmesser der Hornhaut ist nur wenig kleiner als der horizontale, letzterer kleiner, ersterer grösser als bei Kaukasiern. Die auffälligsten Unterschiede gegenüber dem Europäerauge aber zeigt das Auge der Javanen in bezug auf die Farbe und die Pigmentverhältnisse der Konjunktiva. Es finden sich zwar mannigfache individuelle Abweichungen, jedoch hat stets das Weisse des Auges einen ausgesprochenen Stich ins Braune. Vor allem aber finden sich auf der Conjunctiva bulbi, soweit sie dem Licht ausgesetzt ist, unregelmässige verschieden grosse schwarzbraune Flecken mit besonderer Vorliebe am Rande der Hornhaut. Bei alten Leuten, die viel im Freien gelebt haben, sind sie oft so gross und zahlreich, dass das Weisse des Auges fast verdeckt wird. Die vor Tageslicht geschützten Stellen, wie die Conjunctiva palpebrarum, sind normalerweise pigmentfrei, bei Ektropion des Lides können sie die gleichen Pigmentflecken zeigen wie die Conjunctiva bulbi. Auch runde Pigmentnaevi, welche in der Haut der Javanen häufig sind, verirren sich bis auf die Konjunktiva, sitzen mitunter am Lidrand selbst.

Die Iris ist am Auge der Javanen stets so tief schwarzbraun, dass ihre Farbe von der der Pupille kaum abweicht und man das Spiel dieser nur bei ganz guter Beleuchtung sieht. Der Augenhintergrund ist so dunkelrotbraun, dass die Augenspiegeluntersuchung erschwert wird. Der Unterschied gegenüber dem Augenhintergrund des Europäers ist nicht minder gross als der zwischen den Hautfarben beider Rassen.

---

80. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Cöln a. Rh. vom 20. bis zum 26. September 1908.

Verhandlungen der 22. Abteilung; Augenheilkunde.

Berichterstatter: Dr. *Friedrich Pincus*-Cöln.
(Unter Benutzung der Eigenberichte der Vortragenden.)

1. Sitzung: Montag, den 21. September, nachmittags.

Vorsitzender: Geheimrat Professor Dr. *Hess*-Würzburg. Schriftführer: Dr. *Jung*-Cöln.

E. Raehlmann-Weimar: **Die Bedeutung der Photographie in natürlichen Farben für die Diagnose von Anomalien des Farbensinns.**

Der Vortragende demonstrierte farbige Photographien zur Prüfung des Farbensinns. Es sind Autochrom-Photographien auf *Lumière*schen Platten. Mittelst der bisher möglichen Reproduktionsverfahren (Farbendruck, farbige Lithographie etc.) ist es bekanntlich unmöglich, genaue,

der Natur entsprechende Abbildungen zu erhalten, die nach Farben und Helligkeit dem Original gleich sind.

Da bei diesen Druckverfahren die Farbpunkte, bis jetzt wenigstens, nicht genau nebeneinander gesetzt werden können, sondern sich teilweise decken, sind die Reproduktionen in den Farbenwerten für das beobachtende Auge niemals völlig gleich. Mittelst der Autochrom-Photographien lassen sich aber die natürlichen Farben der photographierten Gegenstände auch mit ihren relativen Helligkeitswerten getreu wiedergeben.

Wir erhalten darum auch, wenn wir solche Gegenstände, deren Farben erfahrungsgemäss von Farbenblinden verwechselt werden, in ihren natürlichen Farben reproduzieren, gute Prüfungsobjekte für Farbenblinde, indem direkte farbige Lichter zur Prüfung benutzt werden. Die Autochromplatte trägt bekanntlich auf ihrer Schichtoberfläche an der Glasseite eine Lage kleinster Stärkekörnchen in den Farben Rot, Grün und Violett. Diese sind so klein, dass sie mit blossem Auge nicht einzeln unterschieden werden können und daher Gruppen der Körnchen, so viele ihrer in den kleinsten Gesichtswinkel fallen, in ihrer Mischfarbe gesehen werden. Unter dem Mikroskop sieht man schon bei schwacher Vergrösserung die Körnchen einzeln in ihrer Eigenfarbe.

Wird eine solche Autochromplatte homogen rot (spektral) belichtet, so dringt das Licht nur durch die roten Stärkekörnchen in die empfindliche Emulsionsschicht ein und bewirkt eine Schwärzung derselben entsprechend den roten Körnchen. Die grünen und violetten Körnchen lassen das rote Licht nicht durch; die Emulsionsschicht hinter ihnen bleibt unverändert. Wird eine so belichtete Platte als Negativ fixiert, so erscheinen beim Durchsehen durch die Platte alle hellen Gegenstände, da aus dem von ihnen reflektierten Lichte alles Rot entfernt ist, dem Normalauge grün.

Wird aber die so belichtete Platte als Diapositiv fixiert, so werden die grünen und violetten Körnchen undurchsichtig, die roten aber transparent, und wir sehen nur rote Gegenstände durch die Platte. Wir erhalten so ein Rotfilter, welches nur rotes Licht hindurchlässt.

Auf dieselbe Weise können wir — durch Belichtung der Autochromplatte mit spektralem Grün und Violett — Grün- und Violettfilter erhalten. Genauer wirken aber in den Farben der Autochromplatte hergestellte Gelatinefilter. Die letzteren sind auch billiger und daher für photometrische Untersuchungen der Platten besser zu benutzen.

Die Tafeln (Photographien) lassen also nur rotes, grünes und violettes Licht durch, nicht aber blaues und gelbes. Es müssen also alle Farbentöne, welche unser Auge an diesen Photographien wahrnimmt, insbesondere die gelben und blauen, durch Mischung aus den drei Lichtern Rot, Grün und Violett zustande kommen.

Es sind alo physiologische Farben, welche wir durch die Platten sehen, und zwar solche, bei denen die Grundfarben unter allen Umständen dieselben sind.

Daher eignen sich die Tafeln besonders zur Ermittlung von Art und Stärke der Farbenblindheit.

Sie stellen Gegenstände in den Verwechslungsfarben der Farbenblinden vor. Die eine demonstrierte Photographie zeigt eine Erdbeerstaude mit verschiedenen reifen Früchten, eine andere einen Strauss aus roten und „blauen" Rosen u. s. w.

Die Photographien zeigen also die Verwechslungsfarben in ganz krassen Gegensätzen und in Farbentönen, welche im Schiffs- und Eisenbahndienst als Signalfarben dienen. Sie gestatten auch dem praktischen Arzt und auch selbst gebildeten Laien, diejenigen Störungen des Farbensinnes aufzufinden, welche die Ausübung bestimmter Berufe hindern oder zu bestimmten Dienstleistungen unfähig machen.

Die photographischen Tafeln, welche als Transparente am Fenster aufgehängt werden, können auch zu genauen Messungen benutzt werden, um eine Farbengleichung zwischen den verwechselten Farben (wie man sie bisher nur mit dem Farbenkreisel erhalten konnte) zu erzielen. Auch

lassen sich die Empfindlichkeitswerte für die Farben gegenüber dem Normalauge (Schwellenwert) ohne Schwierigkeit eruieren.

Wir sind also imstande, mittelst der Tafeln einen Zahlenwert für die Grösse der Empfindungsanomalie (als Bruchteil der Empfindung des Normalauges) und damit graduell ein Mass der Farbenblindheit festzustellen.

Zu diesem Zwecke ist den Tafeln ein Messapparat beigegeben, welcher aus zwei Teilen besteht: erstens aus drei getrennten Filtern für Rot, Grün und Violett und zweitens aus einem in einem Schlitten verschieblichen Rauchkeil, der eine Gradteilung zeigt und die Lichtstärke des durchgelassenen Lichtes angibt, wenn er über die zu untersuchende, mit dem Lichtfilter versehene Stelle der Platte so lange verschoben wird, bis die eingestellte Farbe verlöscht.

Die Prüfung selbst geschieht in folgender Weise:

Der untersuchende Arzt hat sich zwei Stellen auf der Tafel, welche nach Licht und Farbe absolut gleichen Eindruck machen, von dem Farbenblinden bezeichnen zu lassen.

Jede Stelle wird für sich untersucht.

Man stellt zunächst das Mikroskop bei etwa 50—100facher Vergrösserung auf die Stelle ein, schaltet das Lichtfilter für die zu untersuchende Farbe ein, und es wird dann der Keil über die eingestellte Stelle verschoben, bis die Färbung ausgelöscht ist. Auf diese Weise wird mittelst des Keilphotometers nacheinander die Intensität für alle drei Farben der eingestellten Stelle ermittelt.

Damit bestimmen wir also in Prozenten, aus welchen Mengen Rot, Grün und Violett die eine und aus welchen anderen Mengen die andere verwechselte Farbe in der Empfindung des farbenblinden Auges zusammengesetzt ist.

Wir erhalten also eine Farbengleichung aus der Messung der verwechselten Töne selbst.

Mittelst derselben Methode lässt sich aber, wenn für ein und dieselbe Farbe gleichzeitig für das normale und das farbenblinde Auge die Untersuchung ausgeführt wird, auch die absolute Empfindlichkeit des farbenblinden Auges mit der des Normalauges vergleichen.

Die Prüfung auf Farbenblindheit mittelst der Autochrom-Photogramme ist deshalb jeder anderen Prüfungsmethode überlegen, weil wir mit sehr reinen Farben untersuchen; und zwar mit drei Grundfarben, deren Ton und Helligkeit das Licht selbst in der Platte registriert hat und aus denen das Auge alle Mischfarben bildet.

Diskussion.

Pfalz-Düsseldorf fragt nach den Erfahrungen des Vortragenden betreffs der Dauerhaftigkeit der Bilder, besonders in direktem Sonnenlicht, da sie ja am Fenster aufgehängt werden.

Raehlmann erwidert, dass diese Bedenken berechtigt sind. Manche Platten leiden unter dem Lichte sehr, manche hinwiederum gar nicht. Vor dem direkten Sonnenlicht müssten sie allerdings auf jeden Fall geschützt werden. Wahrscheinlich würde es aber sehr bald bessere und haltbarere Platten geben.

Axenfeld-Freiburg meint, dass bei den vorgezeigten Bildern der Farbenblinde, ohne die Farbe zu erkennen, sehr wohl die fraglichen Gegenstände an der Form unterscheiden könne, z. B. an dem Bilde mit den Erdbeeren, letztere an der verschiedenen Form gegenüber den Blättern.

Raehlmann erwidert, dass die Bilder so eingerichtet sind, dass in der Umgebung der Gegenstände, auf die es ankommt, immer auch irgendwie ähnliche Formen vorhanden sind, z. B. auf dem Bilde mit der Erdbeerstaude kleine Blätter von ähnlicher Form wie die Beeren. Uebrigens sei es in der Natur ja gerade so. Trotz der Fähigkeit, die Konturen und Formen unterscheiden zu können, fände eben der Farbenblinde trotzdem keine Beeren.

Zur Nedden-Bonn: **Ueber die natürlichen Heilfaktoren bei infektiösen Augenerkrankungen und ihre zweckmässige künstliche Beeinflussung.**

Unter den natürlichen Heilfaktoren, die uns die Immunitätsforschung bisher gelehrt hat, spielen die *Bakteriolysine* die Hauptrolle. Sie kommen schon unter normalen Verhältnissen im Blut vor und werden durch den Reiz der Bakteriengifte allen Teilen des Auges, auch den gefässlosen, zugängig gemacht. Daneben gibt es in den Leukozyten noch bakterizide Stoffe, sogenannte *Leukine*. Desgleichen treten die *Opsonine* in die Entzündungsprodukte über. Ihre Wirkung kommt jedoch erst dann zur Geltung, wenn die Bakterien durch Vermittlung der bakteriziden Substanzen bereits geschädigt worden sind. Ob die *Antifermente* des Serums, welche die fermentative Wirkung der Leukozyten aufzuheben vermögen, als wichtige Heilfaktoren anzusehen sind, ist zweifelhaft. Denn die proteolytische Tätigkeit der Leukozyten vollzieht sich nur an dem durch die Bakterien geschädigten Gewebe, um dessen Resorption zu ermöglichen; sie ist daher im Prinzip eine zweckmässige Einrichtung. Die hierbei beobachteten Heilerfolge erklären sich durch die *bakterizide* Wirkung des Serums.

Die beste Behandlung infektiöser Prozesse des Organismus ist die, bei welcher die natürlichen Heilkräfte verstärkt und in ausgiebiger Weise ausgenutzt werden. Demnach ist das Wichtigste die Beeinflussung des Körpers, und nicht die direkte Abtötung der Krankheitserreger.

Antiseptica nützen daher wenig. Sie dringen gar nicht in die Tiefe des Gewebes bis zum Sitz der eigentlichen Krankheitserreger vor. Am besten zeigt sich dies bei Hornhautgeschwüren und Bindehautinfektionen. Dahingegen üben die Adstringentien einen intensiven Reiz aus, welcher zur Ansammlung der natürlichen Heilfaktoren an dem Ort der Entzündung in den tieferen Gewebsschichten führt. Auch frisches menschliches und tierisches Serum, sowie Pyocyanase und Galle haben nur eine oberflächliche Wirkung; sie können daher bei den meisten infektiösen Erkrankungen des Auges keinen Nutzen bringen. Desgleichen bewirkt die Einführung von Jodoform in das Augeninnere bei intraokularen Infektionen keine Desinfektion. Der wirksame Heilfaktor ist hierbei die Eröffnung des Bulbus. Denn es tritt eine starke Hyperämie der Gefässe der Uvea auf, welche die Bakteriolysine und Opsonine in den Humor aqueus und in die Cornea überführt. Die Parazentese der vorderen Kammer ist daher der wirksamste Eingriff zur Behandlung infektiöser Prozesse des vorderen Bulbusabschnitts. Beim Ulcus serpens ist sie in Form der von *Saemisch* angegebenen Spaltung des Geschwürs wirksamer.

In hohem Masse befördern auch subkonjunktivale Injektionen von Flüssigkeiten, die einen Reiz ausüben, den Uebertritt der Heilfaktoren des Blutes in die vordere Kammer und in die Cornea. Die Antiseptika leisten hierbei nicht mehr als andere Mittel; denn eine desinfizierende Wirkung entfalten sie nach subkonjunktivaler Applikation im Innern des Auges nicht.

Ferner findet durch die Anwendung von Wärme und von chemisch wirksamen Strahlen des Lichts gleichfalls eine Anhäufung der natürlichen Heilsubstanzen in dem Infektionsherd des Auges statt, welche zur Vernichtung der Krankheitserreger führen, während eine direkte Abtötung derselben durch diese Mittel nicht erfolgt, oder doch von untergeordneter Bedeutung ist.

Eine Verstärkung der natürlichen Heilkräfte des Körpers erreicht man teils durch Immunisierung, teils durch zweckmässige kräftige Ernährung, teils durch Allgemeinbehandlung mit chemischen Mitteln, vor allem mit Arsen, Jod, Quecksilber etc. Eine unmittelbare Abtötung der Krankheitserreger haben sie gleichfalls nicht zur Folge, weil sie nach Verteilung über den ganzen Organismus zu sehr verdünnt sind, um noch bakterizid wirken zu können. Dagegen rufen sie schon in der minimalsten Darreichung Gewebsveränderungen hervor, wie dies namentlich von dem Arsen bekannt ist.

Diskussion.

Peters-Rostock ist der Ansicht, dass der Vortragende den Wert der Parazenthese bei Infektionen entschieden zu hoch bewertet. Man kann dabei auch Mikroorganismen mobil machen, die vielleicht sonst in Ruhe und unschädlich wären. Dagegen empfiehlt er möglichst sofortige Kauterisation, z. B. auch bei Infektionen nach Kataraktextraktionen und bei infizierten perforierenden Verletzungen. Jedoch müsse man tief in das Bulbusinnere hinein kauterisieren. Von Bedeutung sei dabei neben der Abtötung der Bakterien die Reizung und reaktive Entzündung der Gewebe.

Wessely-Würzburg erinnert daran, dass er bereits vor Jahren anlässlich seiner Untersuchungen über subkonjunktivale Injektionen in prinzipieller Weise ausgeführt habe, dass die Wirkung aller Arten von Reizen auf das Auge in einer vermehrten Zufuhr der Antikörper beruht, dass wir hierin einen der wesentlichsten Heilfaktoren der Entzündung zu erblicken haben und wie wir diesen künstlich nachzuahmen und nicht nur den gefässlosen, sondern auch den gefässhaltigen Teilen des Auges nutzbar zu machen vermögen. Er kann sich daher dem Vortragenden nicht darin anschliessen, dass auf diese Vorgänge bisher nicht genügend geachtet worden sei, ebensowenig, dass alle Arten von subkonjunktivalen Injektionen gleichartig wirkten, da er sehr erhebliche graduelle Unterschiede bei den verschiedenen Substanzen festgestellt habe. Ferner habe er nachgewiesen (Demonstration in der Würzburger phys.-med. Gesellschaft), dass bei genügender Wiederholung der Kammerpunktionen und der subkonjunktivalen Injektionen auch in den Glaskörper, wenn auch in geringer Menge, die Eiweiss- und Antikörper des Serums eintreten.

Axenfeld-Freiburg hält es für möglich, dass Mittel, die Bakterien töten, aber nicht ätzend wirken, doch eine günstige und zwar eine wirklich antiseptische Wirkung ausüben könnten. Z. B. die Galle und gallensauren Salzlösungen. In der Tat treffe das, wie experimentell nachgewiesen, bei letzteren zu, jedoch verhindere auch die geringste Schleimumhüllung die Wirkung, so dass die Galle bei Ulcus serpens nicht anwendbar wäre. Auffallend sei dagegen der günstige Einfluss häufiger und ausgiebiger Anwendung von Zinksulfat in ½prozentiger Lösung, bei schwersten Hornhautinfektionen, die im Gefolge von Diplobazillen-Konjunktividen auftraten. Dabei handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach nicht um die Abtötung der Bakterien, sondern um die Verhinderung ihrer weiteren Entwicklung. Bezüglich der subkonjunktivalen Luftinjektionen erwähnt er, dass die Befürworter dringend die Anwendung vorher angeheizter Luft empfehlen. Ferner fragt er *Wessely*, ob nach seinen Erfahrungen der Ort der Einspritzung irgendwie von Bedeutung wäre, wie manche Autoren behaupteten.

Wessely antwortet, ihm sei darüber nichts bekannt.

Schirmer-Strassburg bestätigt die günstige Einwirkung des Zinksulfats, das er allerdings in einprozentiger Lösung einträufele und in Form von Umschlägen mit 0,1prozentiger Lösung anwende. Trotzdem hätte es bei einigen Fällen von Diplobazillen-Konjunktivitis völlig versagt. Zur Parazenthesenfrage bemerkt er, dass ihre Wirkung der der Iridektomie in mancher Beziehung gleichzusetzen wäre. Auch letztere könne durch Mobilmachung der Mikroorganismen schädlich wirken. Aus diesem Grunde hätte er stets zu möglichst langem Abwarten nach abgelaufenen infektiösen Iritiden geraten. Zur Hg.-Therapie äussert er sich dahin, dass auch er eine direkte Einwirkung für ausgeschlossen halte, da das Hg. in viel zu starker Verdünnung ins Auge komme. Die Art der Wirkung sei eigentlich noch völlig unklar. Was die subkonjunktivalen Injektionen angehe, so halte er doch das Sublimat für erheblich wirksamer als das Kochsalz.

Axenfeld erwidert *Schirmer*, dass er ein Versagen des Zinksulfats nie beobachtet habe. Vielleicht komme es auf die Technik an. Er halte die stärkeren Lösungen durchaus nicht für besser, lege aber Wert darauf, dass die Lösung nicht einfach eingeträufelt, sondern mit ihr gebadet würde. Am hartnäckigsten seien die Infiltrationen des Geschwürsgrundes, die

manchmal wochenlang Widerstand leisteten, während die Geschwürsränder erheblich früher ausheilten.

Krusius-Marburg berichtet über Experimente mit subkonjunktivalen Perhydrolinjektionen. Dabei habe er den Eintritt von Gasbläschen in die Vorderkammer unter wabiger Aufblähung des Irisgewebes beobachtet und anatomisch den Durchtritt des Gases entlang eines schräg die Hornhautwurzel durchsetzenden Kanals nachweisen können.

Peters-Rostock hat gleichfalls Misserfolge der Zinktherapie beobachtet. Er fügt ergänzend hinzu, dass bei der Behandlung der Hornhautinfektionen die Anwendung von Dionin mit Borsäure unerwähnt geblieben sei. Er habe den Eindruck von dieser Therapie, dass sie unschädlich und häufig von ausgesprochen günstiger Wirkung sei. Betreffs der Luftinjektion erinnert er daran, dass sie ursprünglich zur Bekämpfung der intraokularen Tuberkulose empfohlen worden sei, und zwar in Anlehnung an die Beobachtungen, die man bei Bauchfelltuberkulose in Bezug auf die günstige Einwirkung von in die Bauchhöhle eingetretener Luft gemacht habe. Vielleicht seien gerade die minimalen Reize in derartigen Fällen von besonders günstigem Einfluss.

Stülp-Mülheim-Ruhr berichtet über Versuche mit Jontophorese bei Bindehaut- und Hornhautinfektionen. Er hat auf diese Weise hartnäckige Prozesse mit halbprozentigem Zinksulfat auffallend schnell zur Heilung gebracht.

Zur Nedden (Schlusswort) betont nochmals lebhaft den Nutzen der Parazenthese und der Geschwürspaltung nach *Saemisch*. Er hält ihre Gefahren für ganz unbedeutend, während demgegenüber nicht unerwähnt bleiben dürfe, dass auch die Kauterisation, falls es nicht gelinge, den Prozess völlig zum Stillstand zu bringen, durch Schaffung eines nekrotischen Gewebes Schaden stiften könne. Was die subkonjunktivalen Injektionen angehe, so halte er starke Kochsalzlösungen bei gleicher Wirkung immerhin für ratsamer als das gewebeschädigende Sublimat. Im Glaskörper habe er bei den Experimenten niemals Opsonine oder Bakteriolysine nachweisen können. Das Zinksulfat verdanke seine günstige Wirkung nicht der Abtötung von Bakterien, sondern der Umstimmung der Gewebe. Das Quecksilberoxycyanid töte entschieden viel mehr Bakterien ab und wirke trotzdem lange nicht so günstig wie das Zink, ganz besonders nicht bei Diplobazillen-Konjunktivitis.

Hummelsheim-Bonn: **Weitere Erfahrungen mit partieller Sehnenüberpflanzung an den Augenmuskeln.**

Vortragender demonstriert eine 47jährige Frau, bei der vor 7½ Monaten zum Ersatz für den gelähmten linken Abducens die temporalen Hälften des Rect. super. und infer. transplantiert wurden. Zur Zeit der Operation bestand die totale Abducenslähmung auf unbekannter Basis fast dreiviertel Jahr. Das Resultat der neurologischen Untersuchung war im übrigen negativ. Energische Behandlung (Hg-Kur, Jodkali, konstanter Strom) waren ohne jeden Erfolg geblieben, so dass der Zustand wohl als stationärer angesehen werden konnte. Vortr. transplantierte diesmal nicht einfach subkonjunktival, sondern, um Verwachsungen nach Möglichkeit zu vermeiden, subkapsulär, innerhalb des *Tenon*schen Raumes. Die Sehnenenden wurden am Sehnenansatz des Abducens fixiert. Nachbehandlung mit Uebungen, Massage, konstantem Strom. Die vor der Operation vorhandene leichte Konvergenzstellung des befallenen Auges ist jetzt gehoben. Auf 5 m Entfernung geprüft, erstreckt sich das Gebiet binokularen Einfachsehens im horizontalen Meridian bis 12° nach links von der Mittellinie, nach Korrektion der leichten Hyperopie bis 16°; auf kleinere Entfernung (Perimeter Radius) gemessen, bis 25—30°. Bei monokularer Fixation geht das Auge bis 48° mit. Durch Doppelbilder wird Patientin gar nicht mehr belästigt; solche im peripheren Bezirk der linken Blickfeldhälfte gleicht sie durch unbewusste leichte Kopfdrehungen aus. Seit 2 Monaten besteht eine gewisse Einschränkung der Beweglichkeit des linken Auges nach oben, zu beziehen auf eine Parese des Rect. super. Gegen eine traumatische

Genese durch die Spaltung spricht das Auftreten der Parese erst 5 Monate nach der Operation. Auch sah Vortr. weder bei seinen Tierexperimenten, noch an den 5 übrigen der von ihm an 3 Menschenaugen der Spaltung unterzogenen Muskeln eine Funktionsbeschränkung. Ob es sich um ein Fortschreiten des der Abducenslähmung zugrunde liegenden Prozesses auf den Rect. super. handelt, muss dahingestellt bleiben. Die Natur jenes Prozesses ist noch in Dunkel gehüllt, wenn auch das übrige Krankheitsbild insofern eine Veränderung erfuhr, als seit einiger Zeit eine linksseitige Cucullarislähmung und Sympathicusparese (*Horner*scher Symptomenkomplex) besteht, der von neurologischer Seite auf eine Anschwellung (Tumor ?), dicht an den unteren Hals- und oberen Brustwirbeln fühlbar, bezogen wird.

Pfalz: **Die psychische Behandlung und Nachbehandlung von Augenverletzungen.**

Bei Augenverletzungen spielen im allgemeinen die eigentlichen Unfallneurosen, d. h. die ernsten Formen von Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie, nicht die Rolle, welche man nach der Schwere des oft starken psychischen Shocks erwarten sollte. Den Grund erblickt Vortr. in dem wohl den meisten Menschen innewohnenden Bewusstsein, dass ja noch das zweite Auge zum Sehen da sei und dass man auch mit einem Auge in den allermeisten Berufen so viel leisten könne wie mit zweien. Wo dieses Bewusstsein fehlt und übertriebene Befürchtungen für die Zukunft geäussert werden, hat die Psychotherapie einzusetzen und mit Trost und ernsten Hinweisen auf die wirklichen Verhältnisse jenen Vorstellungen entgegenzuwirken. Vortr. weist darauf hin, dass in der Regel übertriebene Befürchtungen keineswegs in die erste Zeit der Heilung fallen, sondern erst einsetzen, wenn die Heilung beendet und der Verletzte vor der Wiederaufnahme erwerbender Tätigkeit steht. Dann gilt es, mit aller Energie auf Wiederaufnahme der alten Beschäftigung zu dringen, was in den meisten Fällen, da die meisten Verletzungen einseitig sind, auch möglich ist. Frühzeitige Funktionsfeststellungen wirken an und für sich prophylaktisch günstig gegen spätere Uebertreibung und Simulation. Sehr wichtig ist auch der Zeitpunkt der Wiederaufnahme der Arbeit. Je weiter er hinausgeschoben wird, um so günstigeren Boden finden übertriebene Befürchtungen in Bezug auf die weitere Leistungsfähigkeit. Vortr. ist deshalb ein Gegner langen Abwartens bei festgestellter dauernder Erblindung eines Auges, wenn Reizerscheinungen auf diesem Auge oder gar auf dem anderen vorhanden sind oder geklagt werden. Er steht noch auf dem vor 9 Jahren in einem Referat über sympathische Reizung präzisierten Standpunkt, dass die Verweigerung der Enukleation in allen Fällen, wo Reizerscheinungen auf dem unverletzten Auge geklagt werden, ein Wahrscheinlichkeitsbeweis ist, dass es sich um Simulation handelt. Die psychische Behandlung von Verletzten mit derartigen Klagen besteht darin, sie nach *Fürstner* „psychisch kalt zu stellen". Vortr. hält deshalb auch die Anerkennung solcher Beschwerden durch hohe Renten für verkehrt, da damit dem Verletzten nicht genützt, Erwerbs- und Arbeitstrieb aber nur herabgedrückt werden. Uebergangsrenten sind angebracht zur Gewöhnung an die Arbeit, aber nicht zur Schonung vor Arbeit. Durch § 13 UVG. in der Fassung vom 5. VII. 1900 ist entschädigungsbedürftigen Arbeitern auch nach Wiederaufnahme dei Arbeit vor der 13. Woche sofortiges Eintreten der Entschädigung sichergestellt. Darauf sind die Verletzten hinzuweisen. Ist die Arbeitsfähigkeit einmal vom Arzt erklärt, so gilt es, nachher nicht wieder schwankend zu werden, gegenüber dem häufig gemachten Versuche, Unfähigkeit zur Arbeit bald nach ihrer Wiederaufnahme zu behaupten. Derartigen Behauptungen gegenüber ist es ebenso verkehrt, den Verletzten sofort für arbeitsunfähig zu erklären, wie ihn als Simulanten zu behandeln. Nach genauester Untersuchung erkläre man ruhig, zum Krankfeiern läge kein Grund vor, und man wird in der Regel damit solchen Anfällen von Arbeitsscheu begegnen.

Vortr. fasst seine Ausführungen in folgende Sätze:

1. Man trete bei Augenverletzungen von vornherein allen übertriebenen Vorstellungen über die Verminderung der Leistungsfähigkeit bestimmt entgegen. Das Sehorgan ist nicht das, sondern nur ein Erwerbsorgan, dem die gütige Mutter Natur als einem Doppelorgan einen gewissen Ueberfluss an erwerblicher Leistungsfähigkeit vorsorglich verliehen hat, dessen Kürzung ohne Schaden für die Leistungsfähigkeit recht weitgehend vertragen wird.

2. Man vergewissere sich und den Verletzten von vornherein über die Sehleistung jedes Auges und beider zusammen, kontrolliere diese auch häufig während der Heilung. Während der Kur ist Simulation oder Uebertreibung eine Ausnahme.

3. Man veranlasse den Verletzten, sobald es der Zustand der Verletzung erlaubt, zur Wiederaufnahme erwerbender Tätigkeit, und zwar möglichst im bisherigen Berufe. Bei rein einseitigen Verletzungen und wenn das andere Auge erwerblich genügende Funktion besitzt, ist dies bei den allermeisten Berufen möglich.

Diskussion.

Van den Bosch-Düren ist der Ansicht, dass die Ausführungen des Vortragenden wohl hauptsächlich für seinen Bezirk mit seiner ausgedehnten Eisen- und Metallindustrie passten, weniger jedoch für andere Gegenden, in denen z. B. die feineren Industrien (z. B. Papier- und Textilindustrie) überwiegen. In diesen Berufen falle es nach seinen langjährigen Erfahrungen den Einäugigen ganz ausserordentlich schwer, wieder Beschäftigung zu finden.

Pfalz erwidert, dass er durchaus nicht bloss mit Eisen- etc., sondern auch mit den sogenannten feineren Industrien zu tun habe. Wenn bei diesen die Arbeitgeber weniger entgegenkommend wären, so wäre es eben Aufgabe der Aerzte, sie umzustimmen und alten Vorurteilen entgegen zu treten.

San.-Rat Dr. *Fritz Schanz* und Dr.-Ing. *Karl Stockhausen*-Dresden:
Die Einwirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge.

Die Verfasser haben die Augen auf die Durchlässigkeit der ultravioletten, nicht sichtbaren Strahlen, von denen feststeht, dass sie dem Auge schädlich sind, eingehend untersucht. Sie haben verschiedene Augenteile und ganze Augen mit dem Licht der elektrischen Bogenlampe intensiv belichtet, das Licht, welches die Augenteile oder das ganze Auge passiert hatte, mit einem Quarzspektrographen zerlegt und das Spektrum photographiert. Es zeigte sich, dass die relativ kurzwelligen ultravioletten Strahlen (von weniger als 300 $\mu\mu$ Wellenlänge) nicht imstande sind, durch die Hornhaut hindurchzudringen; sie werden von derselben absorbiert. Die ultravioletten Strahlen von 350—300 $\mu\mu$ Wellenlänge gehen durch die Hornhaut hindurch, sie gelangen bis zur Linse und werden von dieser verschluckt. Die ultravioletten Strahlen von 400—350 $\mu\mu$ Wellenlänge erzeugen die Fluoreszenz der Linse und gelangen bis zur Netzhaut.

Als Schädigungen des Auges durch ultraviolette Strahlen sind bis jetzt folgende erkannt worden:

1. Reizungen des äusseren Auges, die, vom Augenkatarrh angefangen, sich bis zu den heftigsten Entzündungen, wie sie als elektrische Ophthalmie und Schneeblindheit bekannt sind, steigern können.

2. Veränderungen in der Linse, die als Zerfall der Kerne und Zerstörung der Zellen des Kapselepithels etc. mikroskopisch festgestellt sind.

3. Reizungen der Netzhaut, die sich bei längeren Wanderungen über Schneeflächen im Hochgebirge als Erythropsie, bei anhaltender Arbeit beim Licht der Quecksilberdampflampe, als Farbenstörungen in der Nähe des Fixationspunktes zu erkennen geben.

Fragt man sich, welche ultravioletten Strahlen die einzelnen Störungen veranlassen, so lässt sich durch die oben erwähnte Untersuchung die Antwort geben. Die ultravioletten Strahlen von weniger als 300 $\mu\mu$ Wellenlänge

veranlassen in erster Linie die Reizung des äusseren Auges. Die ultravioletten Strahlen von 350—300 $\mu\mu$ Wellenlänge werden von der Linse verschluckt und müssen auch für die an der Linse festgestellten Veränderungen verantwortlich gemacht werden. Reizungen der Netzhaut, wie sie bei Erythropsie und bei Farbensinnstörungen durch die Quecksilberdampflampe stattfinden, können nur durch die ultravioletten Strahlen von 400—350 $\mu\mu$ Wellenlänge veranlasst sein.

Die ultravioletten Strahlen mögen im Haushalte der Natur noch so wichtig sein, für den Sehakt werden sie nicht gebraucht, ***sie sind die Verunreinigung des Lichts.***

Darum empfiehlt es sich, sie vom Auge möglichst abzuhalten. Eine gewöhnliche Brille gewährt nur einen geringen Schutz gegen die ultravioletten Strahlen von weniger als 300 $\mu\mu$ Wellenlänge. Das Licht, welches zur Netzhaut gelangt, wird durch Vorsetzen einer Brille nicht verändert. Die Verfasser haben ein Glas erschmolzen, das etwas grüngelb gefärbt ist, aber alle ultravioletten Strahlen zu absorbieren vermag. Da unsere neuen grellen Lichtquellen besonders reich an solchen schädlichen Strahlen geworden sind, so haben sie dieses Glas zunächst als Hüllen für unsere künstlichen Lichtquellen empfohlen. Solche Beleuchtungsgläser werden von den Glashüttenwerken *Gebr. Putzler*, Penzig, O.-L., jetzt in den Handel gebracht.

Eine besondere Untersuchung erstreckte sich auf die Fluoreszenz der Linse, welche bei Belichtung derselben mit ultravioletten Strahlen zu beobachten ist. *Widmark* nahm an, dass in der Linse die ultravioletten, nicht sichtbaren Strahlen umgesetzt werden in Strahlen verschiedener Wellenlängen des sichtbaren Spektrums und dass das Gemisch derselben das Fluoreszenzlicht der Linse liefert. Die Verfasser sahen die Fluoreszenz der Linse deutlich, wenn sie die sichtbaren Strahlen durch Vorschalten eines blauen Uviolglases schwächten. In dem dunkelblau belichteten Auge erscheint dann die Linse intensiv grau gefärbt. Da das Uviolglas nur für blaue, violette und ultraviolette Strahlen durchgängig ist, so kann durch Mischung dieser Strahlen kein Grau entstehen. Um die Natur dieser grauen Farbe festzustellen, haben die Verfasser hinter dem so durchlichteten Auge einen Quarzspektographen aufgestellt und das aus dem Auge austretende Licht untersucht. Das Spektrum besteht wieder aus Blau, Violett und Ultraviolett. Darnach kann die graue Farbe der Linse nicht durch ein gemischtes Licht bedingt sein, sie ist die Färbung durch ultraviolette Strahlen die unser Auge unter diesen Umständen als lavendelgrau wahrnimmt.

Durch diese Eigenschaft unseres Auges, bei Abhaltung der sichtbaren Strahlen ultraviolette Strahlen in solcher Intensität wahrzunehmen, werden sich wahrscheinlich manche Fluoreszenzerscheinungen in der Natur besser erklären, als bis jetzt.

Dr. ing. *Karl Stockhausen*-Dresden: **Tageslichtspektren und Reflektionsspektren.**

Der Vortragende beschäftigt sich zusammen mit Dr. *Schanz* schon mehrere Jahre mit Versuchen über den Einfluss der ultravioletten Strahlen der künstlichen Lichtquellen auf das Auge und deren Schädlichkeit. Er berichtet über die Fortsetzung ihrer Versuche, die sich dieses Mal hauptsächlich auf das Tageslicht erstrecken, und gibt über ihre Resultate eine vorläufige Mitteilung.

An der Hand zahlreicher Kurven und Spektrogramme des Tageslichts wird erläutert, wie ungemein wechselnd die Lichtstärke des Tageslichtes, die Intensität der photochemischen Strahlen und der Anteil der ultravioletten Strahlen des Tageslichtes ist. Das Tageslicht als Vergleichslichtquelle für künstliche Lichtquellen heranzuziehen, ist daher unzulässig, da ganz nach Belieben bei dem Vergleich einer künstlichen Lichtquelle mit dem Tageslicht gute oder schlechte Resultate erzielt werden können. Wird weiter optische Lichtstärke mit photochemischer Intensität, photochemische Intensität mit der Wirkung der ultravioletten Strahlung verwechselt, wie

das selbst noch öfters bei Fachleuten der Fall ist, so führt das zu weiteren Unklarheiten.

Durch Vorführung einer Anzahl Lichtbilder von Tageslichtspektren und Reflexionsspektren des Tageslichtes erläutert der Vortragende weiter, wie durch Reflexion und vor allem durch wiederholte Reflexion das Tageslicht — ausser durch die Absorption der Atmosphäre — noch weiter von den ultravioletten Strahlen gereinigt wird. Von Wiesen und Ackerflächen kommen nur wenige ultraviolette Strahlen in unser Auge, von direkten Sonnenstrahlen, von Asphaltflächen, weiss gestrichenen Wänden, spiegelnden Wasserflächen und Schneefeldern dagegen eine grössere Anzahl. Diese hängt vom reflektierenden Medium ab. Da, wo die ultravioletten Strahlen im Tageslicht besonders intensiv zu finden sind, ist auch der Schutz durch eine ultraviolette Strahlen absorbierende Brille, wie sie am besten aus Euphosglas hergestellt werden, angebracht.

2. Sitzung. Dienstag, den 22. September, vormittags.
Vorsitzender: Professor Dr. *Peters*-Rostock.
Schriftführer: Dr. *Jung*-Cöln.

Peters-Rostock: **Ueber einige Störungen im Heilungsverlaufe der Staroperation.**

1. **Keratitis bullosa durch Endotheldegeneration.**

In einem Falle von Altersstar bei einer 70 jährigen, schwer gichtischen Patientin traten schon in der ersten Woche post extractionem kleine Bläschen auf der Hornhaut neben starker Quellungs- und Streifentrübung auf. Die Reizerscheinungen verminderten sich; nach 6 Wochen jedoch trat wiederum eine Blasenbildung auf der Hornhaut auf, welche mehrfach rezidivierte und schliesslich unter Hinterlassung einer tiefliegenden Parenchymtrübung ausheilte. Als bei einer späteren Diszission trotz guter Lücke die Sehschärfe nicht besser wurde, fand sich als Ursache der Sehstörung ausser einer leichten zentralen Trübung eine eigenartige Veränderung des ganzen Endothels. Es erschien die Hinterfläche der Hornhaut wie mit feinen Tautropfen besät, und es erinnerte das Bild an ausgedehnte sogen. Drusenbildungen. Damit war noch nachträglich eine Erklärung für die frühere Blasenbildung gegeben, indem das bei der Extraktion abgestreifte Endothel sich wegen der Erkrankung nur sehr langsam regenerierte und dadurch dem Kammerwasser lange Zeit hindurch den Durchtritt gestattete. Gestützt wird diese Erklärung durch die neueren Experimente von *Erdmann*, der bei Kaninchen eine Keratitis bullosa nach Endothelschädigung durch Dimethylsulfat auftreten sah.

2. **Kerato-Iritis durch zu starken Alkaligehalt der Quecksilberoxycyanidlösung.**

In einem Vierteljahre beobachtete Verfasser neben ungestörtem Heilungsverlaufe zahlreicher Bulbusoperationen nach 8 Extraktionen und 3 Iridektomien eine schmutziggrüne Verfärbung der Iris; graues, oft rötlich gefärbtes Exsudat in der vorderen Kammer, Trübung der hinteren Hornhautschichten bei stets tadelloser Beschaffenheit der Wunde. Der Verlauf war in allen Fällen ein günstiger, so dass meist spontan eine gute Sehschärfe resultierte.

Da die benutzten Lösungen sich als steril erwiesen, so war eine Infektion unwahrscheinlich, um so mehr, als die Exsudate stets spurlos, ohne Pupillartrübungen zu hinterlassen, verschwanden. Als Ursache wurde nun ermittelt, dass bei der Zubereitung der Quecksilberoxycyanidlösung, in welcher die Instrumente vor der Operation lagen, Pastillen benutzt wurden, welche Kali carbonicum als Bindemittel enthielten, und zwar war irrtümlich eine Lösung von 1:1000 statt 1:3000 zur Verwendung gelangt. Die Fälle kehrten nicht wieder, als reines Quecksilberoxycyanid zur Verwendung gelangte, und so ist es bei dem gutartigen Verlaufe wahrscheinlich, dass bei den 11 Fällen eine Gewebsreizung durch freies Alkali vorgelegen hat.

3. **Schmerzen in und über dem Auge ohne nachweisbare Entzündung.** Verfasser lenkt die Aufmerksamkeit auf die larvierten Supraorbital- und Ciliarneuralgien, die nach Extraktionen gar nicht so selten sind. Sie können schon in den ersten Tagen nach der Operation auftreten und eine Iritis vortäuschen oder später das Gläsertragen erschweren. Begünstigende Momente sind Gicht, Obstipation, psychische Erregung; oft fehlen nachweisbare Ursachen wie bei anderen derartigen Neuralgien, welche Asthenopie bewirken. Wie bei diesen erweist sich therapeutisch vor allem Chinin, besonders in Verbindung mit Secale cornutum und Eisen, oder Tinct. eucalypti als wirksam, während die gebräuchlichen Nervina oder Narkotika nur vorübergehenden Erfolg haben.

(Der Vortrag findet sich in extenso S. 334 dieses Heftes.)

Hess-Zürich: **Eine neue Untersuchungsmethode bei Doppelbildern.** Verwendet wird eine schwarze Tafel, auf welcher vier grüne Linien, in Form eines Vierecks, und ein Ordinatensystem eingezeichnet sind; ferner ein Stab mit roter Marke an einem Ende und eine Brille mit einerseits rotem, anderseits grünem Glas. Durch die letztere hindurch werden zwar Linien und Marke zugleich wahrgenommen, aber mit jedem Auge nur je eines der beiden, infolge Auslöschens einer Farbe durch ein komplementär gefärbtes Glas.

Bei der Untersuchung wird die Marke über jede Linie an verschiedenen Stellen hinweggeführt, wobei der Patient den Augenblick anzugeben hat, in welchem die Marke über die Linie hinwegzukreuzen scheint, in welcher also die erstere in der Blickrichtung des nur Rot, die letzteren dagegen des nur Grün wahrnehmenden Auges liegen. Die angegebenen Punkte werden in ein vorgedrucktes Schema eingetragen, welches genau der schwarzen Tabelle nachgebildet ist.

Die für jede einzelne Linie angegebenen Kreuzungspunkte werden zu roten Linien verbunden, welche ihrerseits ein Feld umgrenzen, das alle Fixationspunkte des mit Rot bewaffneten Auges in sich schliesst, wenn das mit Grün versehene gleichzeitig nach Punkten innerhalb des von Grün umgrenzten Feldes blickt. Die beiden Felder sind deshalb die direkte graphische Aufzeichnung der verschiedenen gleichzeitig eingenommenen Stellungen, respektive ausgeführten Bewegungen beider Augen.

Entsprechend der Bewegungsbeschränkung bei Lähmungen findet man eine Einschränkung des dem kranken Auge entsprechenden Feldes, und zwar eine Einschränkung, welche gerade dem Wirkungsgebiet der gelähmten Muskeln entspricht. Dadurch, dass in dem Schema die Namen der Muskeln in deren Wirkungsgebiet eingedruckt sind, ist die Diagnose geradezu abzulesen.

Die Methode liefert rasch vollständig exakte Resultate. Täuschung durch Simulation ist ausgeschlossen, und an die Intelligenz des Patienten werden sehr geringe Anforderungen gestellt. Die angegebene Untersuchungsweise kann auch Anwendung finden bei konkom. Schielen, z. B. zur exakten Bestimmung des Schielwinkels.

Es werden Beispiele von Aufzeichnungen betreffend verschiedene Patienten gezeigt.

(Erscheint im Archiv für Augenheilkunde.)

Diskussion.

Krusius-Marburg fragt, ob sich die Methode auch bei ganz leichten Paresen bewährt habe.

Hess bejaht diese Frage.

Jung-Cöln: **Ueber epibulbäre Karzinome.**

Vortr. bespricht drei enukleierte, maligne, epibulbäre Tumoren. In dem ersten Falle wurde wegen der Aehnlichkeit mit einem Ulcus rodens der Gesichtshaut die klinische Diagnose Karzinom gestellt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte jedoch, dass es ein Spindelzellensarkom war. Die beiden anderen Fälle waren epibulbäre Karzinome, bei dem einen

war es zu einem frühzeitigen Eindringen in die Iris und Corpus ciliare, bei dem anderen in die tiefsten Hornhautschichten gekommen.

Bei der Behandlung handele es sich entweder um Abtragung oder Enukleation bezw. Exenteration der Augenhöhle, doch müsse man bei der Abtragung ein Eindringen des Tumors in die tiefsten Schichten der Hornhaut oder Lederhaut ausschliessen, was nach *Ischreyt* kein so seltenes Vorkommnis sei. Zum Schluss wurde noch ein Patient mit dem zweiten Rezidiv eines melanotischen, epibulbären Tumors vorgestellt.

Diskussion.

Axenfeld-Freiburg klärt einen Irrtum des Vortragenden in Bezug auf seine frühere Meinungsdifferenz mit *Panas* auf.

Stutzer-Cöln hat den letzten Fall des Vortragenden früher gesehen und die Exenteration vorgeschlagen. Diesem Vorschlage habe sich auch Geheimrat *Kuhnt* durchaus angeschlossen.

Cramer-Cottbus hat einen Fall von *Graefe*-Halle 12 Jahre nach der von diesem ausgeführten Operation gesehen, und zwar sei zuerst die Abtragung der Geschwulst, dann die Enukleation des Bulbus ausgeführt worden. Er fand ein Rezidiv am Orbitalrande mit ausgedehnter Knochennekrose, das er operativ beseitigte. Seitdem seien immer und immer wieder Rezidive aufgetreten, die er durch Auskratzen etc. habe entfernen müssen. Röntgenbestrahlung wäre wohl von Erfolg, jedoch nur von ganz vorübergehendem gewesen, so dass er davon abgekommen sei.

Jung (Schlusswort) hält *die* Behandlung für die beste, die möglichst frühzeitig und möglichst radikal ausgeführt würde.

Alfred Lustig-Meran-Franzensbad: **Ein Fall von Exophthalmus unilateralis.**

Vortragender führt einen Fall von einseitigem Exophthalmus in mehreren photographischen und Röntgenbildern vor. Derselbe betraf ein 19 jähriges, früher stets gesund gewesenes, kräftiges Fräulein, das plötzlich wahrnahm, dass ihr rechtes Auge durch Hervortreten aus seiner Höhle langsam grösser wurde, um nach Verlauf von 2 Monaten zu einem das Gesicht entstellenden Glotzauge zu werden.

Da die sonstigen charakteristischen Begleiterscheinungen der *Basedow*schen Krankheit und auch anderer Entzündungskrankheiten fehlten, konnte als Ursache des Exophthalmus nur eine hinter dem Augapfel wuchernde Geschwulst, welche das Auge immer mehr und mehr hervordrängte, angesehen werden.

Die an Intensität ziemlich rasche Zunahme der Protrusio bulbi liess die Vermutung berechtigt erscheinen, dass es sich um eine rasch wachsende, also möglicherweise bösartige Neubildung, um ein bei jugendlichen Individuen häufig auftretendes Sarkom handeln dürfte, da die Röntgenaufnahmen keine Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines resistenten soliden Tumors ergaben.

Den vom Vortragenden als dringend angeregten, von den Professoren *Bernheimer* und *Schloffer* in Innsbruck unterstützten Vorschlag eines operativen Eingriffes lehnte die Patientin ab, da ihr für die Erhaltung ihres, noch fast volles Sehvermögen besitzenden rechten Auges keine sichere Gewähr geboten werden konnte.

Erst als nach einem Jahre das protrudierte Auge vollständig erblindete und das Sehvermögen des anderen durch Hineinwuchern der Neubildung in die Schädelhöhle bedeutend gelitten hatte, überdies auch schwerere Gehirnkompressionserscheinungen sich bemerkbar machten, entschloss sich Patientin, den operativen Eingriff zu gestatten, durch welchen ein ziemlich umfangreiches Sarkom mit dem ganzen rechten Auge entfernt wurde, worauf sich das in Mitleidenschaft gezogene linke Auge rasch erholte und die Gehirnerscheinungen verschwanden.

Die Heilung der gesetzten grossen Operationswunde erfolgte per primam.

Diskussion.

Jung-Cöln wundert sich, dass im vorgetragenen Falle nicht wenigstens zu diagnostischen Zwecken einmal die *Krönlein*sche Operation gemacht worden sei, die doch, technisch gut ausgeführt, so gut wie gar keine Narbe hinterlasse.

Kuhnt-Bonn: **Ueber die Indikationen der Operativbehandlung der Granulose.**

Vortr. kritisiert nach einem Ueberblick über die Momente, die differential-diagnostisch in Betracht kommen, die therapeutischen Massnahmen, welche zur Zeit bei der Granulose Anwendung finden. Insonderheit werden die mechanischen und operativen Methoden eingehend gewürdigt. Bezüglich der ersteren bleibt zu beachten, dass die Granula nur aus der Schleimhaut exprimiert werden können, wenn sie dem Erweichungsprozesse, der sulzigen Degeneration bereits verfallen sind, also beim Uebergange vom ersten in das zweite, und im zweiten Stadium. In stark verseuchten Gegenden, zumal bei Individuen, die in einen Trachomherd zurückkehren, hält die mittelst Expression oder Ausrollung gewonnene Heilung aber meist nicht stand, es folgen vielmehr oft Rezidive bezw. Reinfektionen. Hier pflegt dauernde Befreiung vom Leiden nur mittelst der operativen Methoden erzielt zu werden. Gemeinhin ist die Uebergangsfalte nebst einem mehr weniger breiten Streifen des Tarsus zu entfernen. Dieser Eingriff kann, wie die vieltausendfältige Erfahrung in den Ostmarken gelehrt hat, wofern er nur kunstgerecht ausgeführt wurde, als mit keinerlei Gefahren für das Auge behaftet angesprochen werden. Wohl aber verhindert er, rechtzeitig ausgeübt, die sekundären Erkrankungen der Hornhaut und die Stellungsanomalien der Lidränder. Sind letztere schon aufgetreten, so werden sie gleichfalls durch die Operation am sichersten und schnellsten behoben. Nachdem die einzelnen Indikationen im speziellen begründet worden, wird die Vornahme der Ausschneidungsverfahren, auch in weniger verseuchten Gegenden, wie Rheinland und Westfalen, empfohlen für alle die Fälle, die trotz kunstgerechter und regelmässiger medikamentöser Behandlung, galvanokaustischer Sengung der Granula etc. keine Tendenz zur Heilung zeigen. Es werden die Kranken so in wenigen Wochen geheilt, und zwar meist dauernd, was aber besonders hoch anzuschlagen ist, es treten Hornhauterkrankungen und Verminderungen der Sehkraft überhaupt nicht auf. Die gar nicht seltenen Fälle von recht schwerem Trachom, die Vortragender in Bonn sah, waren sämtlich durch die operative Behandlung in erfreulichster Weise zu beeinflussen.

Diskussion.

Grunert-Bremen erklärt sich gleichfalls als Anhänger der operativen Therapie, erwähnt aber, dass ihn eigenartige Erfahrungen dazu gebracht hätten, von ihr in vielen Fällen abzusehen. Er bekomme nämlich eine ausserordentlich grosse Anzahl von Amerika-Auswanderern zu sehen, die wegen ihrer Exzisionsnarben von amerikanischen Kontrollärzten zurückgewiesen würden. Im Interesse des norddeutschen Lloyds sei er im vergangenen Jahre in Amerika gewesen und habe in eingehenden Verhandlungen mit den beteiligten Behörden das Versprechen erhalten, dass man „ausgeheiltes“ Trachom passieren lassen wolle. Ein praktischer Erfolg dieses Versprechens sei aber bisher nicht zu beobachten, denn es würden noch gerade so viel grundlos zurückgewiesen wie vorher. Er zöge aus diesem Grunde bei Patienten der erwähnten Klasse *die* Behandlung vor, die keine Narben setze, und zwar mit Vorliebe die Galvanokauterisation.

Schirmer-Strassburg hält es für richtig, einen grösseren Unterschied in der Behandlungsart zu machen, je nachdem man in durchseuchten oder nicht durchseuchten Gegenden arbeite. In Greifswald und in Strassburg habe er so gut wie gar nicht mehr exzidiert. Seinen Erfahrungen nach sei in diesen Gegenden auch der Verlauf der einzelnen Fälle viel milder. Er komme mit Ausrollungen gut aus, erlebe allerdings Rückfälle, die jedoch nach seinen Beobachtungen auch nach Exzisionen keineswegs ausblieben.

Peters-Rostock stimmt nach seinen Erfahrungen an seinem Rostocker Material *Schirmer* durchaus zu. Auch er sei von grösseren operativen Eingriffen so gut wie ganz abgekommen.

Zur Nedden-Bonn erwähnt die häufig vorkommende Verwechslung von Trachom und Folliculosis (*Saemisch*), insbesondere bei Kindern. Diese Fälle heilten von selbst aus, und zwar um so besser, je mehr man sie in Ruhe lasse.

Cramer-Cottbus ist gleichfalls in trachomfreiem Gebiete tätig und behandelt nur eingewanderte Fälle. Dabei könne er die vorher erwähnten Erfahrungen über den milderen Verlauf durchaus bestätigen, er operiere aber trotzdem hin und wieder. Er empfiehlt angelegentlichst die Abreibungen nach *Keinig*, wobei die Technik alles, das angewandte Medikament wenig bedeute.

Hessberg-Essen hat bei Pannus trachomatosus ausserordentlich gute Erfolge von der Erweiterung der Lidspalte gesehen und empfiehlt, vor Ausführung der Exzision jedenfalls diese kleine Operation in Anwendung zu ziehen.

Kuhnt (Schlusswort) erwidert *Grunert*, dass ihm die Erfahrungen mit den Auswanderern durchaus nicht fremd seien. Es sei eben eine völlig falsche Anschauung der Kontrollärzte. Meist seien es aber gar nicht die Narben, welche letztere zu ihrem Vorgehen veranlassten, sondern die auf der Ueberfahrt im Zwischendeck erworbenen Bindehautkatarrhe. Dass die Granulosen in krankheitsfreien Gegenden, speziell im Westen oder in den Bergen, viel besser ausheilten, sei eine bekannte Tatsache und von ihm in seiner Monographie besonders hervorgehoben worden. Es fehle eben hier vor allem die Gelegenheit zu Reinfektionen, Rückfälle kämen wohl auch nach Exzisionen vor, verliefen aber dann viel milder und seien viel leichter zu heilen. Die Behandlung nach *Keinig* habe sich auch ihm bewährt. Man habe eben in leichten Fällen die Auswahl zwischen zahlreichen Methoden und müsse diese dem einzelnen Falle entsprechend treffen. Betreffs der Lidspalten-Erweiterung stimmt er *Hessberg* zu. Der Lidkrampf sei das erste, was man auf jeden Fall zunächst zu beseitigen habe, und was in seiner Klinik auch beseitigt werde. Er könne nur die in seiner Monographie ausgesprochenen Worte wiederholen: „Häufig ist die Wirkung der Lidspaltenerweiterung für den armen Kranken eine derartig erleichternde, dass er sich von allen Leiden befreit und geheilt glaubt, ein Beweis, wie bedeutend die durch den Lidkrampf an sich ausgelösten Beschwerden sein müssen." Den Herren *Schirmer* und *Peters* erwidere er, dass selbstverständlich auch in seiner Klinik zunächst die milden Mittel versucht würden, erst wo diese versagten oder zu langwierig wären, oder wo trotzdem die okularen Komplikationen drohten, käme die operative Behandlung in Frage.

O. Schirmer-Strassburg: **Praktische Erfahrungen über den Innenpolmagnet.**

Autor hat durch seinen zweimaligen Ortswechsel in letzter Zeit Gelegenheit gehabt, den *Schlösser*schen, den *Volkmann*schen und den Innenpolmagnet miteinander zu vergleichen. Er kommt zu dem Resultat, dass der letztere im praktischen Gebrauch wesentliche Nachteile hat, die vor allem dadurch bedingt sind, dass die magnetischen Kraftlinien stets senkrecht zur Ebene des Solenoids stehen. Die Richtung, in welcher dieselben ins Auge eindringen, lässt sich also nicht durch Drehungen des Magnetstabes, sondern nur durch Drehungen des Auges resp. des Kopfes im Solenoid erreichen. Und sitzt der Splitter sehr exzentrisch, z. B. im Aequator oder gar im Ciliarkörper, so ist es überhaupt nicht möglich, dem Auge eine solche Stellung zu geben, dass die Kraftlinien vom Hornhautrand direkt auf den Splitter gerichtet sind. Des weiteren ist das Lockern festsitzender Splitter durch Anziehen von verschiedenen Seiten her ausserordentlich erschwert, da es wieder nur durch Bewegungen des Auges zu erreichen ist. Diese Unannehmlichkeiten überwiegen den theoretischen Vorteil des Magneten, der in fast parallelem Zusammenhalten und dadurch bedingter grosser Kraft-

entfaltung besteht. Uebrigens ist letztere auch nur im Zentrum des Solenoids vorhanden und nimmt nach seinen Rändern hin schnell ab.

Von den beiden anderen Magneten bevorzugt Autor den *Volkmann*-schen, der frei in der Luft schwebend leicht zu handhaben ist und mit dem sich vor allem auch am liegenden Patienten gut operieren lässt.

Diskussion.

Stülp-Mülheim a. d. Ruhr benutzt den Innenpolmagneten und hat die vom Vortragenden erwähnten Fehler gleichfalls an ihm konstatieren können. Als einen grossen Vorteil sieht er dagegen an, dass man auch den Innenpolmagneten schwebend montieren könne, wie er es in seiner Klinik gemacht habe. Ferner vor allem, dass man den mit grosser Kraft wirkenden magnetischen Griffel in geeigneten Fällen auch in das Bulbusinnere einführen könne.

Schirmer erwidert, dass dieselben Dienste doch auch der kleine *Volkmann* leiste, dessen Zugkraft gleichfalls sehr stark sei.

Hallauer-Basel hat mit dem Innenpolmagneten Fremdkörper aus dem Auge herausgezogen, die den anderen Magneten nicht folgten. Er gibt zu, dass die feste Montierung ein grosser Fehler gewesen sei, den der Fabrikant jedoch durch ein neues Modell beseitigt habe. Bei diesem könne das Solenoid horizontal umgeklappt werden.

Stülp erwidert, dass seiner Ansicht nach die schwebende Montierung dem letzteren Modus erheblich überlegen sei.

Hallauer hält dem entgegen, dass das erste Modell aufgehängt gewesen sei, sich jedoch nicht bewährt habe.

Schirmer (Schlusswort): Durch die schwebende oder ähnliche Montierung würde allerdings *ein* Nachteil des Innenpolmagneten beseitigt werden. Es bliebe jedoch immer noch der weitere, dass die Kraftstrahlung, wie er ausgeführt habe, stets die senkrechte Richtung zum Solenoid beibehalte.

O. Schirmer-Strassburg: **Ueber die Dakryo-Cysto-Rhinostomie nach Toti.**

Das nach jeder Tränensackexstirpation zurückbleibende Tränenträufeln, wenn es auch nicht immer als besonders lästig empfunden wird, weckt den Wunsch nach einer besseren Methode der Radikaloperation der Tränensackeiterungen. Die von *Zimmermann* angegebene Einheilung einer Silberprothese nach Exstirpation des Sackes kann als eine solche nicht angesehen werden, da *Z.* in keinem Falle den Beweis erbracht hat, dass spontane Tränenabfuhr nach der Nase hin statt hat; ja, er hat nicht einmal durch Durchspritzen den Nachweis geliefert, dass der durch seine Prothese gebildete Tränenschlauch für Flüssigkeit passierbar ist.

Toti sucht die Abfuhr der Tränen in die Nase und zugleich Heilung der Eiterung dadurch zu erzielen, dass er durch das Tränenbein hindurch eine neue Passage nach der Nase schafft. Er reseziert nach Ablösung des Sackes von seiner Knochenunterlage korrespondierende, möglichst grosse Stücke von Tränenbein und nasaler Sackwand, klappt die beiden aufeinander, vernäht die Hautwunde und kümmert sich um den Tränennasengang gar nicht.

Vortragender hat diese Operation sechsmal ausgeführt und in allen Fällen glatte Heilung der Wunde, sofortiges Sistieren der Eiterung, wie überhaupt jeder Sekretion aus dem Tränensack und eine für Durchspritzen freie Passage aus dem Tränenröhrchen in die Nase erreicht. Spontanes Abfliessen der Tränen in die Nase war hingegen nur in 3 Fällen vorhanden und blieb hier während der ganzen Beobachtungsdauer — $4\frac{1}{2}$, 7 und 9 Monate —; in den drei anderen war das Verhalten wie nach Sackexstirpation, d. h. es bestand im Freien leichtes Tränenträufeln. Der Grund hierfür ist in der Zerstörung des Abfuhrmechanismus zu suchen, nicht in einem mechanischen Hindernis.

Diskussion.

Hess-Würzburg hat vor längerer Zeit die Durchstossung des Tränenbeines mit nachfolgender Dauersonden-Behandlung ausgeführt; der Erfolg befriedigte durchaus.

Best-Dresden fragt den Vortragenden, ob er nicht nach den Operationen gelegentlich Austreten von Tränensacksekret in den Bindehautsack beim Nasenschnauben bemerkt habe.

Schirmer verneint die Frage.

Hoppe-Cöln ist auf Grund eingehender Studien über die Tränenabfuhr zu der Ansicht gekommen, dass das Wesentliche dabei der Muskelapparat der Tränenröhrchen selbst sei. Da bei der *Toti*schen Operation die Tränenröhrchen erhalten blieben, so erklären sich vielleicht daraus die guten Resultate in Bezug auf den spontanen Tränenabfluss.

Schirmer (Schlusswort) hat in seinen Arbeiten die Wirkung der Tränenröhrchen gleichfalls hervorgehoben. Seiner Ansicht nach seien sie aber nur eines der unbedeutenderen Momente, die bei der Tränenabfuhr in Betracht kämen.

3. Sitzung. Dienstag, den 22. September, nachmittags.

Vorsitzender: Professor Dr. *Schirmer*-Strassburg.

Schriftführer: Dr. *Urbahn*-Cöln.

Krienes-Barmen: **Ueber erworbene Blaublindheit.**

Vortragender beobachtete im Laufe von ca. 10 Jahren eine grössere Anzahl von Fällen erworbener Blaublindheit und berichtete über einen besonders typischen Fall, der als Paradigma erworbener Blaublindheit gelten kann.

Der Pat. wurde das erstemal im Jahre 1894, das letztemal im Jahre 1906 von *Krienes* untersucht. Er überstand im Alter von 13 Jahren Scharlach, seit dieser Zeit bestehen Sehstörungen, zu welchen sich mit dem 16. Lebensjahre hemeralopische Beschwerden gesellten.

Befund vom Jahre 1897: 39jähriger Landwirt; grosse, eiförmige Augäpfel. Beiderseits Myopie — 2 D. Sehschärfe mit — 2 D. = $^{6}/_{60}$ fast.

Unterschiedsschwelle nach *Treitel* erhöht, ebenso Reizschwelle nach *Förster*.

Ophthalmoskopisch beiderseits zentraler atrophischer Herd in gelblicher Farbe, Sklerose der Aderhautgefässe, enge Netzhautgefässe; die Atrophie hatte 10—12 fache Papillengrösse, infolgedessen war eine vergleichende Farbensinnuntersuchung zwischen Atrophie und gesunder Netzhautperipherie ermöglicht.

Pat. bezeichnete zentral Blau als Schwarz — Grün als Grau — dagegen Spektralrot als Ziegelrot — Gelb nur etwas dunkler.

Farbengleichungen mit dem Maxwellkreisel ergaben z. B. für das rechte Auge: peripher Blau wird zentral als Schwarz von 360° bezeichnet, Hellblau als 260° schwarz + 100° weiss, Grün als 240° schwarz + 85° weiss + 20° gelb, Gelb als 270° gelb + 90° schwarz, Rot als 210° rot + 150° schwarz, Blauviolett als 340° schwarz + 20° weiss u. s. w.

Im Resumé des Falles bezeichnet *Krienes* als auffallend neben der Störung des Lichtsinnes die Beeinträchtigung der Farbenempfindung für die kalte Seite des Spektrums, welche zuerst und am stärksten mit der Herabsetzung der Blauempfindung beginnt und sich dann über die Grünempfindung erstreckt, darauf Rot und zuletzt die Gelbempfindung ergreift.

Besonders bemerkenswert ist der enge Zusammenhang zwischen Lichtsinn und der Empfindung der kurzwelligen Strahlen. Eine Störung des ersteren ist stets mit einer Beeinträchtigung der letzteren in erster Reihe verknüpft.

Man beobachtet dies bei allen langsamer fortschreitenden Aderhaut-Netzhautprozessen (Sklerose der Aderhautgefässe, hochgradige progressive Myopie etc.).

Es muss hieraus geschlossen werden auf eine engere Beziehung zwischen den die Helligkeit vermittelnden Stäbchen- bezw. Stäbchensubstanz und der die Blau (Grün) vermittelnden Zapfensubstanz; sonst wäre es nicht zu erklären, warum die Helligkeitsvalenz von Violett, Blau, Grün so unverhältnismässig stärker leidet als die von Rot und Gelb.

Die geschilderte Farbensinnstörung wird nach *Krienes* am besten mit der Theorie von *Kries-Parinaud*, modifiziert von *Krarup* (Theorie der sekundären Schichten), erklärt. *Krienes* verweist im übrigen auf seine demnächst erscheinende Arbeit, in welcher eine genaue und ausführliche Beschreibung der von ihm beobachteten Fälle und der Farbensinntheorien erfolgen wird. Der oben kurz skizzierte Fall steht in der Literatur einzig da.

Mayweg-Hagen: **Ueber das Auftreten parenchymatöser Keratitis nach Traumen und ihre Bedeutung für die Unfallversicherung.**

Bei der Einführung des Unfall-Versicherungsgesetzes sei man der Ansicht gewesen, dass jedem entschädigungspflichtigen Betriebsunfall eine stattgehabte direkte Verletzung zugrunde liegen müsse.

Später habe es sich jedoch herausgestellt, dass eine ganze Reihe anderer Veranlassungen und besonders leichte Traumen bei vorhandener Veranlagung imstande seien, schwere Entzündungen, besonders am Auge, auszulösen, die zu einer grossen Schädigung der Erwerbsfähigkeit führen könnten. So erwähnte er zwei von ihm selbst beobachtete Fälle von Netzhautablösung, die infolge jähen Temperaturwechsels aufgetreten seien und als Betriebsunfall entschädigt wurden. Ferner erwähnte er zwei weitere von ihm beobachtete Fälle von Glaukom, wo nach der Iridektomie auf dem zuerst befallenen Auge sich ein akutes Glaukom auf dem anderen Auge einstellte. Eine Verhandlung in der Versammlung der rhein.-westf. Augenärzte im Jahre 1905 über die Frage: ob ein Trauma bei hereditärer Veranlagung eine parenchymatöse Keratitis nicht allein auf dem einen, sondern auch auf dem anderen Auge gleichzeitig hervorrufen könne, gibt die Veranlassung auf die divergierenden Ansichten der akademischen Lehrer und der praktischen Augenärzte zurückzukommen.

Zur Klärung der ganzen Angelegenheit führt er dann einen von ihm selbst beobachteten Krankheitsfall an, wo bei einem tuberkulös veranlagten Mädchen erst auf dem rechten Auge und dann auf dem linken Auge durch eine Schieloperation eine Keratitis parenchymatosa ausgelöst wurde, die dann nach einigen Monaten durch subkutane Tuberkulin-Einspritzungen vollständig zur Heilung gebracht wurde. Das Auftreten dieser schweren Hornhautentzündung nach einer einfachen Tenotomie resp. Vorlagerung, und zwar in so kurzer Zeit auf beiden Augen, gleicht fast einem Experiment, und die obige Frage dürfte jetzt ein für alle Mal in bejahendem Sinne erledigt sein.

Ihre Wichtigkeit sowohl in forensischer, als auch in versicherungsrechtlicher Beziehung liegt auf der Hand.

Diskussion.

Peters-Rostock vertritt mit grosser Entschiedenheit den Standpunkt, dass auch nach den *Mayweg*schen Beobachtungen die Frage der traumatischen Entstehung der Keratitis parenchymatosa noch nicht im entferntesten geklärt sei. Vor allem vermisst er alle und jede statistische Grundlage. Den Patienten gegenüber empfiehlt er die allergrösste Vorsicht, da schon jetzt zu befürchten sei, dass diese neuere, häufig besprochene Lehre auch den Unfallverletzten nicht unbekannt bleiben und dass man sehr bald mit den Versuchen zu tun haben würde, alle Fälle dieser Erkrankung auf leicht zu konstruierende oder vielleicht wirklich vorausgegangene Verletzungen geringfügiger Natur zurückzuführen.

Zur Nedden-Bonn hält gegenüber *einer* Form der Keratitis, nämlich der Keratitis disciformis, den Zusammenhang mit Trauma für nicht unwahrscheinlich, da diese Erkrankung als Folge ektogener Infektionen zweifellos nachgewiesen sei. Bei anderen Keratitiden liege die Frage viel schwieriger und am schwierigsten bei der Keratitis parenchymatosa, zumal da die experimentelle Nachprüfung der Frage unmöglich sei. Ganz besonders gelte dies für das Uebergehen der Entzündung auf das andere Auge, für das ein strikter Beweis einstweilen noch ausstehe, wenn auch die klinische Erfahrung die Reizübertragung zu den Hornhautgefässen zeige.

Cramer-Cottbus hält den Anhängern der Zusammenhangslehre vor, dass es sich in den bisher beobachteten, bezw. in diesem Sinne ausgelegten Fällen immer um ganz minimale Verletzungen der Hornhaut, niemals um schwerere gehandelt habe. Auch er vertritt nach seinen sehr eingehenden Literaturstudien die Ansicht, dass der Zusammenhang bisher absolut noch nicht erwiesen, nicht einmal wahrscheinlich gemacht sei, vor allem aber nicht das Uebergehen auf das andere Auge. Gegenüber den vom Vortragenden angeführten und in Parallele gesetzten Glaukom-Beispielen betont er die grosse Bedeutung des psychischen Momentes.

Schirmer-Strassburg erscheint es auffallend, dass die Keratitiden im *Mayweg*schen Falle so abortiv verlaufen seien. Das gehöre doch eigentlich nicht zum Krankheitsbilde der Parenchymatosa.

Hessberg-Essen vertritt gleichfalls den Standpunkt, dass der Beweis noch ausstehe. Eine Entschädigungspflicht dürfe allerhöchstens für das direkt verletzte Auge in Frage kommen.

Wessely-Würzburg fragt *zur Nedden*, welche klinischen oder experimentellen Tatsachen ihn veranlassen, eine Reizübertragung gerade zu den die Hornhaut ernährenden Gefässen anzunehmen, da doch für die Ciliargefässe durch seine und *Römers* Versuche nachgewiesen sei, dass eine solche nicht bestehe.

Zur Nedden antwortet, dass sich seine Ansicht auf klinische Beobachtungen stütze.

Mayweg (Schlusswort) betont gegenüber der von *Peters* aufgerollten Frage der Statistik, dass von all den vielen Verletzten doch immer nur die spezifisch Belasteten in Betracht kämen.

Auf *Schirmers* Ausführungen erwidert er, dass die Keratitis in seinem Falle auf beiden Augen durchaus typisch verlaufen sei und sehr lange (6—8 Monate) gedauert habe. Im übrigen halte auch er die Frage noch nicht für endgültig erledigt.

Limbourg-Cöln: **Beziehungen zwischen Auge und Nase hinsichtlich physiologischer Verhältnisse und Behandlung von Erkrankungen des Tränennasenganges.**

Die Aspiration durch die Atmung ist für die Ableitung der Tränen von grösster Bedeutung. Unter den Beweisen findet sich das Verfahren des Vortragenden zur Verhütung der okularen Atropinvergiftung. Nasenerkrankungen bilden oft allein die Ursache der gestörten Tränenableitung. Ihre Beseitigung heilt das Augenleiden.

Dann wird die jetzige Sondenbehandlung besprochen; dieselbe ist fehlerhaft, bewirkt Schwellung der unteren Muschel und der Schleimhaut des Tränenganges. Der Vortragende bespricht dann seine Behandlungsweise mittelst kurzdauernder Anwendung der Sonde, die besonders in schweren Fällen gute Resultate liefert.

Diskussion.

Hoppe-Cöln gibt als selbstverständlich zu, dass die normale Nasenatmung von der grössten Bedeutung für die Tränenbeseitigung ist, hält aber die Aspiration der Tränen bei der Inspektion nicht für einen unter normalen Verhältnissen in Betracht kommenden Faktor.

Schirmer-Strassburg stimmt dem zu.

Limbourg (Schlusswort) erwidert, er habe zahlreiche Beweise verschiedenster Art für die Bedeutung der Aspiration angeführt und ferner gezeigt, dass die Versuche, die uns veranlassten, von den Anschauungen des Physiologen *E. H. Meyer* abzukommen, unrichtig sind. Dass die Aspiration für diese Vorgänge allein in Betracht komme, habe er nicht behaupten wollen.

Best-Dresden: **Netzhautblutungen bei Ausfall der Schilddrüse.**

Vortragender empfiehlt Schilddrüsentherapie bei intraokularen Blutungen, und zwar aus folgenden Gründen. Exstirpation der Schilddrüse verursacht bei Tieren Arteriosklerose. Einspritzung von Schilddrüsensaft bewirkt Herabsetzung des Blutdrucks. Endlich hatte Vortragender Gelegenheit, einen Fall von Blutungen der Sehnervenpapille und ihrer Um-

gebung zu sehen bei einer Patientin, die nach Exstirpation der Schilddrüse an leichter Cachexia strumipriva litt.

Cramer-Cottbus: **Allgemeine Bemerkungen über das Verhältnis der Augenheilkunde zur Invalidität.**

Der wesentliche Unterschied zwischen Invaliditäts- und Unfalllehre ist der, dass es keinen Augenzustand gibt, der als solcher ein sicheres objektives Zeichen vorhandener Invalidität ist. Diese ist nur in der gesamten Persönlichkeit des Bewerbers begründet und sind daher allgemeine Vergleiche zwischen den verschiedenen Augenerkrankungen und ihrem Einfluss auf die einzelnen Berufe fast ganz unmöglich.

Unter Vernachlässigung der Krankenrente wird der Einfluss grösserer Krankheitsgruppen auf den Dauerzustand der Invalidität geschildert.

Der operierte Star gibt ausser bei hohem Alter und dadurch bedingter Erschwerung der Anpassungsfähigkeit an neue Berufe nur in den Fällen Grund zur Invalidenrente, wenn der Wechsel zwischen Fern- und Nahebrille undurchführbar ist und die sonstigen körperlichen und geistigen Verhältnisse einen Berufswechsel zu einem mit gleichbleibender Arbeitsentfernung nicht zulassen. Berufsinvalide sind alle Staroperierte, die gefährliche Körperbewegungen machen müssen. Unbeeinflusst wird die Arbeitsfähigkeit ländlicher und sonstiger grobe Handarbeit treibender Kreise. An hochgradige Kurzsichtigkeit mit erhaltenem zentralen Sehen sind die Betreffenden ihr ganzes Arbeitsleben hindurch gewöhnt, so dass Invalidität nur ganz ausnahmsweise anerkannt werden darf.

Hochgradige Uebersichtigkeit, Astigmatismus und Alterssichtigkeit werden oft in den Attesten verkannt, da nicht genügend mit Gläsern untersucht wird. Grund zur Invalidität können Fälle von hohen Graden bei nur Nahearbeitleistenden geben, weil der Gebrauch der entsprechenden Brillen den Wechsel der Arbeitsentfernung beschränkt.

Die Schätzung der Erwerbsfähigkeit bei Netzhauterkrankungen ist wegen des schwankenden Einflusses solcher auf das Sehen schwierig. Leute mit doppelseitiger Entartung des Zentrums sind meist invalide. Chorioiditis disseminata macht nur in ihren schwersten Fällen Invalidität.

Chronische, schwere, entzündliche Hornhauterkrankungen machen wegen des dauernden Reizzustandes Invalidität, während bei den nichtentzündlichen, aus der Jugend stammenden wegen der Gewöhnung an den Zustand grosse Vorsicht in der Annahme der Invalidität geboten ist.

Leute, die als an sich schon invalide zu kleben beginnen, müssen, wenn sie ihre Arbeitszeit nur unter ganz ungewöhnlichen Anstrengungen von Augen und Nerven beendet haben, in der Regel die Rente bekommen.

Der Augenarzt darf sich bei der Beurteilung nicht auf die Augenverhältnisse allein beschränken, sondern muss in der Lage sein, den ganzen Körperzustand zu beurteilen. Ein zu weit gehendes Wohlwollen ist zu verwerfen und sind stets die Erwerbsverhältnisse von Nichtrentenbewerbern zu erkunden, um sie mit denen gleichartiger Bewerber zu vergleichen.

Die Einführung von Halbinvalidität ist zu empfehlen, dagegen die der Berufsinvalidität als Grund zur Verleihung der Rente zu widerraten.

Wessely-Würzburg: **Ueber den Einfluss der Carotisunterbindung auf die Blutversorgung des Auges** (nach gemeinsam mit Herrn *Noll* ausgeführten Untersuchungen).

In früheren Untersuchungen hatte Vortragender den Nachweis geführt, dass nach einseitiger Unterbindung der Carotis communis die verminderte Blutversorgung sich am Auge der entsprechenden Seite nicht nur in einem Sinken des intraokularen Druckes, sondern auch in einer Verminderung der Kammerwasserproduktion geltend macht, derart, dass nach der Punktion der Vorderkammer ein spärlicheres eiweissärmeres Kammerwasser abgesondert wird und das Auge viel längere Zeit hinterher hochgradig weich bleibt. Mit Hülfe dieses Experimentes, das gewissermassen eine Funktionsprüfung der intraokularen Gefässe unter erhöhten Anforderungen darstellt und deshalb die geringsten Störungen der Blutversorgung, die der gewöhnlichen Augendruckprüfung entgehen würden, noch sicher er-

kennen lässt, hat Vortragender nun in Gemeinschaft mit *Noll* in zahlreichen Versuchen an Kaninchen, Katzen und Hunden die Entwicklung des Kollateralkreislaufes nach Carotisunterbindung verfolgt. Es ergab sich dabei, indem in regelmässigen Intervallen nach der Unterbindung an beiden Augen Kammerpunktionen vorgenommen und die Zeiten bis zur völligen Druckausgleichung tabellarisch eingetragen wurden, dass innerhalb 1—3 Wochen ganz allmählich von Tag zu Tag dem Auge mehr Blut zugeführt wird, bis seine Gefässe schliesslich selbst den stärkst hyperämisierenden Eingriffen wieder ebenso gewachsen sind wie vor der Unterbindung. Die zur Beobachtung gelangenden starken individuellen Schwankungen zwischen den einzelnen Versuchstieren hinsichtlich der Zeitdauer bis zur völligen Vollendung des Kollateralkreislaufes sind auf von vornherein verschiedene Ausbildung der Anastomosen zurückzuführen, die beim Hund und bei der Katze ausgiebiger sind als beim Kaninchen. Eine prinzipiell andere Blutversorgung des Auges tritt gegenüber den erwähnten Tieren erst beim Affen auf, und hier ergab ein Versuch nur eine sehr geringe und sich schon in wenigen Tagen ausgleichende Druckverminderung. Dieses Resultat, das im Hinblick auf den Menschen von Bedeutung sein würde, zumal da neuerdings von *Axenfeld* die Carotisunterbindung bei schweren intraokularen Blutungen zwecks Druckentlastung der Gefässe empfohlen worden ist, bedarf noch weiterer Bestätigung durch fortgesetzte Versuche am Affen, die hier allein massgebend sein können. Vorerst kam es dem Vortragenden hauptsächlich darauf an, zu zeigen, wie die geschilderte Methode die allmähliche Entwicklung des Kollateralkreislaufes ausserordentlich exakt zu verfolgen gestattet, besser als dies bisher auf irgend eine andere Weise möglich war, und wie darum auch in physiologischer Hinsicht ein besseres Verständnis des dem Kollateralkreislaufe zugrunde liegenden Mechanismus von ihr zu erwarten ist.

Diskussion.

Mayweg-Hagen hat schon vor einer Reihe von Jahren wegen wiederholter intraokularer Blutungen die Carotis auf der entsprechenden Seite unterbunden, und zwar mit bestem Erfolge. Das andere Auge war vorher an Blutungen zugrunde gegangen.

Limbourg-Cöln: **Der Sehnervenweg bei sympathischer Ophthalmie,** mit Demonstration.

1. **Der Sehnervenweg bei sympathischer Neurose.**

12 Tage nach Exenteratio bulbi wurde typische sympathische Neurose beobachtet. DerFall wird als Neuritis retrobulbaris sympathica bezeichnet. Letzterer wird allgemeinere Bedeutung beigelegt.

2. **Demonstration des infiltrierten Zentralkanals des Glaskörpers** vom Kaninchen nach Impfung mit Mikroorganismen.

3. **Experimenteller Nachweis des Sehnervenweges,** mit Demonstration von mikroskopischen Präparaten.

Injektion von Bakterien in den Glaskörper zweier Kaninchen bewirkte Meningitis. Bakterien wurden in der Gehirnoberfläche kulturell nachgewiesen. Die Blutbahn war nicht infiziert. Histologisch waren die Mikroorganismen nicht nachweisbar.

Es bestand ungemein starke Infiltration der Opticusscheiden vom Auge bis zum Gehirn hin.

Aus den Verhandlungen der anderen Abteilungen.

I. Abteilung 14: Physiologie.

Krusius-Marburg: **Ueber die absolute Tridimensionalität unokularer Gesichtseindrücke im Hinblick auf die praktische Tiefenwahrnehmung Einäugiger.**

K. zieht einen Vergleich zwischen den Erscheinungen, die zu beobachten sind, wenn man beim *bin*okularen stereoskopischen Sehen die beiden stereoskopischen Teilbilder beiderseits *nicht simultan*, sondern in verschiedener Wechselfolge *successive* darbietet, mit Erscheinungen, die beob-

achtet werden, wenn man diese stereoskopischen Teilbilder nur *einem* Auge in entsprechender Wechselfolge darbietet. Es lassen sich bei einer Frequenz von weniger als ungefähr 10 unokularen Bilddarbietungen p. s. sowohl bei unokularer wie bei binokularer Beobachtung völlig identische Gesichtseindrücke feststellen, die Vortragender in Uebereinstimmung mit der *Heine*schen Nomenklatur und Definition als Gesichtsvorstellungen auffasst und zwar als scheinbewegte Raumvorstellung. Der Ort, wo *diese* Gesichts*vorstellungen* sich abspielen, muss in Hirnrindenregionen lokalisiert werden. Für die Gesichts*wahrnehmungen* bei einer Succession von mehr als 10 Reizen p. s. ist eine sichere Lokalisation noch nicht zu geben, doch wird die *Hering*sche Lehre vom binokularen Sehen allen dabei zu beobachtenden Erscheinungen gerecht.

K. entwickelt, wie man diese durch unokulare Bildfolge erzeugte absolut tridimensionale Raum*vorstellung* auch zur *un*okularen Entfernungsmessung mit direkter räumlicher Vergleichung verwerten kann, indem man (ähnlich wie beim *Zeiss*schen binokularen stereoskopischen Entfernungsmesser) die *un*okular erzeugte Raumvorstellung der anvisierten Gegend mit einer zugleich *un*okular erzeugten Raumvorstellung bestimmter meilensteinartig ins Gelände hineinprojizierter Markenbilder direkt zu Messzwecken vergleicht (während es sich bei dem bekannten *Zeiss*schen Apparat um *bin*okular erzeugte Raum*wahrnehmungen* handelt).

Es wird dadurch insofern ein praktischer Gewinn erzielt, als dieser Entfernungsmesser eben auch für Personen verwendbar ist, die nur *ein* tüchtiges Auge haben oder bei denen das binokulare stereoskopische Sehvermögen fehlt. Ein weiterer Vorteil besteht darin, dass ohne Rücksicht auf die Pupillardistanz der Reihe nach die verschiedensten Beobachter denselben Handapparat benutzen können, was namentlich für den Gebrauch im Kriegsfalle bezüglich des Mannschaftsersatzes von grösster Wichtigkeit wäre.

Steiner-Cöln: **Die Augenbewegung als Quelle für das Gleichgewicht beim Menschen.**

Vortragender führte etwa folgendes aus:

Nach einer landläufigen Erfahrung pflegen Tabeskranke schon früh bei Augen- und Fussschluss zu schwanken (*Rombergs* Phänomen), eine Erscheinung, die auch bei Neurasthenie und Hysterie beobachtet wird. Bei den zahlreichen Kopfverletzungen aus der Unfallpraxis wurde ich auf jenen Versuch besonders wieder hingeführt durch die Beobachtung, dass ein so Verletzter bei Augen- und Fussschluss bis zum Umfallen schwankte. Zu gleicher Zeit war derselbe einseitig schwerhörig. Fortgesetzte Beobachtung hat nun gelehrt, dass diese Erscheinung bei Kopfverletzungen häufiger vorkommt, teils mit, teils ohne gleichzeitige Gehörstörung. Da die einfache Ausschaltung des Sehaktes allein oder auch in Verbindung mit einem Hördefekt diese Störung im Gleichgewicht nicht wohl erklären konnte, musste die Ursache anderswo gesucht werden. Wir wissen, dass beim Schluss der Augen die Augäpfel eine kräftige Bewegung nach innen und oben ausführen: es war sonach zu prüfen, wie der Verletzte sich verhält, wenn man ihn statt des Augenschlusses nur Augenbewegungen machen lässt, in der Weise, dass der Blick dem bewegten Finger zu folgen hat. Hierbei stellt sich heraus, dass eine Reihe dieser Patienten bei Augenbewegungen nicht mehr schwankt, während eine andere Gruppe genau so schwankt, wie bei einfachem Augenschluss. Indem wir jene erste Gruppe nunmehr ganz ausser Betrachtung lassen, bemerke ich für die andere Gruppe, dass die Schwankungen am grössten zu sein pflegen bei dem Blick nach dem Fenster, sowie beim Blick nach oben, wenig beim Blick nach unten. Zugleich konnte festgestellt werden, dass diese Patienten regelmässig auch noch andere Gleichgewichtsstörungen zeigten, besonders bei Rumpfbeugen und namentlich auch bei „Kehrt", wobei die Wendung nach der einen Seite öfter noch unsicherer war als nach der anderen Seite. Wenn hier gleich bemerkt wird, dass bei der Neurasthenie und Hysterie diese Gleichgewichtsstörungen sämtlich fehlen, auch wenn der Augenschluss schwanken macht, so folgt, dass das

Schwanken von Kopfverletzten bei Augenbewegungen keine einfache, psychische Erscheinung ist, sondern eine materielle Folge der Bewegungen der Augäpfel, womit die Augenbewegungen eine Quelle für das Gleichgewicht bilden, d. h. eine unter den Quellen, deren es mehrere geben muss. Es erhebt sich weiter die Frage, wie im Zentrum die Umsetzung dieser durch die Augen gegebenen Anregung erfolgt. Aus naheliegenden Gründen musste man zunächst an das Ohrlabyrinth denken, was der Prüfung durch Untersuchung von entsprechenden Ohrkranken zu unterziehen war. Unter den verschiedenen Ohrkranken wurde der gewählt, bei dem durch Operation rechtsseitig der horizontale Bogengang entfernt war, bei dem man also ganz genau wusste, welcher Defekt in dem Ohre bestand. Dieser Mann schwankt bei Augen- und Fussschluss, schwankt bei Augenbewegungen, namentlich nach rechts, weniger nach links und hat dabei das Gefühl, wie wenn der Körper sich um seine Achse dreht, zeigt auch die Störungen bei Rumpfbeuge und bei „Kehrt"; in letzterem Falle namentlich nach der rechten Seite. Hieraus folgt die Bestätigung unserer Vermutung, dass das Ohrlabyrinth die gesuchte Rolle spielt, aber ohne Mitbeteiligung des rein akustischen Anteils des Ohres. Endlich sei bemerkt, dass das Kleinhirn — auch eine Quelle für das Gleichgewicht — hier unbeteiligt ist, da die den Kleinhirnerkrankungen folgenden Gleichgewichtsstörungen durch Augenschluss, wie bekannt, nicht verstärkt werden.

Kohnstamm und *Quensel*-Königstein i. T.: **Zur Innervation der Augenbewegungen.**

Eine zusammenfassende Darstellung der bisher bekannten anatomischen Grundlagen der Innervation der Augenbewegungen wird durch folgende neue Tatsachen nach eigenen experimentellen Untersuchungen, hauptsächlich mit der *Nissl*schen Degenerationsmethode, ergänzt.

1. Von den Vestibularis-Endkernen gibt wesentlich nur der Nucleus angularis (inkl. Nucl. supremus von *Lewandowsky*, *Bechterew*scher oder Hauptkern) langen aufsteigenden Bahnen den Ursprung. Diese gelangen in und am hinteren Längsbündel zu den Augenmuskelkernen, vielleicht auch zum Thalamus.

2. Für letztere Verbindung kommen vor allem Fasern in Betracht, die aus dem Nucl. angularis in und mit dem Bindearm verlaufen, teilweise auch zu denAugenmuskelkernen aus den zentralenKleinhirnkernen, in welche (Embolus) der Nucleus angularis dorsal direkt übergeht.

3. Nur einzelne aufsteigende Fasern des hinteren Längsbündels entstammen dem Nucleus radicis descendentis nervi vestibularis (*Rollert*). Der früher fast ausschliesslich für die Vermittlung der Verbindungen zu den Augenmuskelkernen in Anspruch genommene grosszellige *Deiters*sche Kern entsendet fast nur absteigende Axone und dient wesentlich der Verbindung der zentralen Kleinhirnkerne (Nucl. tecti) mit dem Rückenmark.

4. Von den kortikofugalen Bahnen liessen sich bestätigen die Bahnen zum vorderen Vierhügel mit Anschluss durch die Vierhügelkerne (Nucl. intra- und paratrigeminalis) via prädorsales Längsbündel, *Meynert*sche Haubenkreuzung gleichseitig und gekreuzt zu den Augenmuskelkernen.

5. In der ventralen Brückenhaube liegt unmittelbar der Schleife an ein nach oralerer Hirnstammdurchschneidung degenerierender Kern, Nucl. oculopontinus (Nucl. reticularis tegmenti, *Bechterew*), der wahrscheinlich als Ursprungsstätte des Tractus pontis ascendens *Lewandowskys* anzusehen ist. Er entsendet dann seine Axone gleichseitig und gekreuzt, teilweise wohl auch in einem lateral in der Gegend des *Gowers*schen und *Monakow*schen Bündels gelegenen Areal zu den Augenmuskelkernen. Im Gebiete dieses Kernes enden (*O. U. C. Vogt* nach persönlicher Demonstration) reichlich degenerierte Fasern nach Exstirpation des frontalen Augenbewegungszentrums der Rinde. Ueber Verbindungen mit der occipito-temporalen Rindenbrückenbahn ist bisher nichts bekannt.

II. Abteilung 17: **Geschichte der Medizin.**

Pergens-Maeseyck spricht über **die Geschichte der stenopäischen Brille** und zeigt Abbildungen, Reproduktionen der Originale vor.

Schutz gegen Kälte und Blendung war der Zweck der Naturvölker, als sie Stücke Holz oder Knochen vor den Augen befestigten; zum Sehen wurde dann ein Loch oder ein Schlitz vor jedem Auge angefertigt. So findet man sie bei Eskimos und Grönländern. Vortragender sah auch eine Luxusbrille der Eskimos, mit Verzierungen aus Knochen und Messing. Paulus von Aegina (VI. Jahrhundert) und Bartisch hatten Masken aus irgend einem Tuch, hinten zusammengebunden, mit 2 Löchern, gegen Strabismus convergens, wobei eventuell Blechröhrchen eingesetzt wurden; gegen Strabismus divergens wurde nur in der Mitte ein breiter vertikaler Spalt frei gelassen. *A. Paré* (1575) gebrauchte eine Maske mit sehr kleinen Löchern, ebenso eine Brille mit perforierten Hornplatten. *Daça de Valdes* (1623) hatte Kneifer mit mehreren Löchern auf einer horizontalen Reihe; er liess Exemplare mit kleineren und grösseren Löchern von den Patienten ausprobieren gegen Strabismus und gegen Gesichtsstörungen, welche nicht durch Brillen gebessert wurden. *De Castro* (1642) verschloss das gesunde Auge und liess das schielende durch eine kleine Oeffnung sehen; er hatte annähernd ovale Formen. Ein Anonymus gebrauchte 1668 konische Rohrbrillen, das engere Ende distalwärts gelegen, mit und ohne Focusgläser. *H. G. Chevallier* (1815) gebrauchte Coquilles-Louchettes (± wie *de Castro*) gegen unregelmässige Cornea, Nyktalopie, Albinismus, Strabismus. *Ritterich* (1836) verwendete Loch- und Spaltbrillen gegen Hornhautflecken und Linsentrübungen. *Van Onsenoort* (1838) verschrieb Lochbrillen mit einstellbarer Pupillendistanz. *White Cooper* (1853) führte die „goggles“ mit Loch oder Spalte ein, nach dem Vorbild der Eskimos; auch Focusgläser mit abklappbarem Diaphragma. *Arlt* (1851—54) verwendete Diaphragmen gegen Mydriasis, *Schauenburg* (1854) auch gegen Hornhauttrübungen, Miosis und nannte solche Instrumente „myotische Brillen“. *Donders* (1854) erfand nochmals die Lochbrille, wobei jedoch nur der Name „stenopäische Brille“ neu war. *Nardo* (1855) gebrauchte Brillen und Monokles mit 3,5 Löchern und auch solche mit Löchern über die ganze Platte verbreitet; er nannte sie „telanchiskopische“ Vorrichtungen. *Serres* „lunette panoptique capillaire (1857) ist dem Instrument *van Onsenoorts* (1838) analog. *Roths* Siebbrillen (1893) sind einer Nardo-Form ähnlich; *Roth* gab jedoch Normen an für die Lochgrössen und deren Distanz; *Hensen* (1895) gab einen vertikalen Spalt mit ovalem Loch an; *Heilborns* (1896) Radienbrille besteht aus Gläsern von 5 oder 6 D. mit abklappbarer Platte, auf welcher Löcher von 0,5 mm in 12 Radien angeordnet sind; *Snellens* Halbspalt mit Verengerung (1897) dient gegen Keratoconus; eine Brille mit drei Spalten (1907) wird gegen das Flimmern bei kinematographischen Vorstellungen gebraucht.

III. Abteilung 19: **Geburtshülfe.**

Hellendall-Düsseldorf: **Resultate mit meinem neuen Verfahren der Credéisierung der Neugeborenen in der Anstalts- und Hebammenpraxis.**

Hellendall hat die gegen die obligatorische Credéisierung erhobenen Einwände durch ein neues Verfahren zu beseitigen versucht, das die so oft betonte Gefahr der Verdunstung und Zersetzung der Höllensteinlösung ausschliesst, das gestattet, genau einen Tropfen zu verabfolgen, so dass also nicht durch Ungeschicklichkeit mehrere hintereinander ins Auge gelangen können, das erlaubt, den Tropfen der Hornhaut bis zur Berührung zu nähern, ohne die Gefahr der Schädigung zu bergen, und soviel Argentum nitricum tatsächlich ins Auge zu bringen, als *Credé* vorgeschrieben hat, und es vermeidet, dass irrtümlich von Arzt, Apotheker und Hebamme zu starke Lösungen angewandt werden. Dieses Verfahren besteht darin, dass eine einprozentige Höllensteinlösung in Ampullen von 0,5 ccm luftdicht verschlossen ist und nach Abbrechen in den vorgemerkten Riefen in eine gewöhnliche Augenglaspipette übertragen wird. Aus dieser tropft die Flüssigkeit durch ein an ihrem unteren Ende angebrachtes und aus ihr heraus hängendes Wattefilter langsam aus und wird ins Auge gebracht. Es sind im ganzen 10 Tropfen zur Verfügung, und da 5—6 im Wattefilter zurückgehalten werden, für jedes Auge zwei Tropfen da.

An 1000 Beobachtungen gelangt *H.* zu folgenden Resultaten:

1. *In keinem Falle trat eine primäre Gonoblennorrhoe auf. Der Schutz der Augen der Neugeborenen wird also durch die einprozentige Höllensteinlösung bei H.s Verfahren erreicht.* Wie sicher nachgewiesen, haben sich Fälle von Gonorrhoe der Mütter unter *H.*s Fällen befunden.

2. In zwei Fällen kam es zu einer *sekundären* Gonoblennorrhoe, die in einem Falle am 6., in dem anderen am 12. Tage ausbrach und bei geeigneter Behandlung abheilte.

3. In 892 Fällen blieben die Augen reaktionslos. In 95 = 9,5 pCt. wurde ein Argentum-Katarrh beobachtet. In 56 Fällen war die Reizung gering, in 12 mässig, in 27 stark. *Alle Reizungen verliefen ohne nachteilige Folgen.*

4. Die Zeit zwischen zwei Tropfen beträgt, wenn wir das Mittel ziehen, 4—20 Sekunden, und in allen Fällen ist das Ziel erreicht, einen einzelnen Tropfen zeitlich zu begrenzen.

5. *Es ist somit der Beweis erbracht, dass die Anwendung der obligatorischen Credéisierung bei diesem Verfahren, insbesondere auch in der Hebammenpraxis nur Nutzen bringen wird, und es kann ihre Einführung deshalb als eine berechtigte Forderung aufgestellt werden.*

d) Abteilung 21: **Psychatrie und Neurologie.**

Weiler-München: **Neue Methoden zur Untersuchung der Reflexerscheinungen beim Menschen. Psychische Einflüsse auf den Ablauf des Pupillen- und Patellarreflexes.**

Vortragender demonstriert kurz den von ihm (1904) angegebenen Pupillenmessapparat und zeigt an einer Reihe von Lichtbildern die Einrichtung und Handhabung des Apparates. Das Instrument ermöglicht es, in jedes Auge getrennt oder in beide gleichzeitig beliebig starke Lichtintensitäten zu schicken, die Grösse der Pupille mit einer Genauigkeit von 0,1 mm zu messen, die Grösse und den zeitlichen Verlauf der Pupillenreaktionen zu bestimmen, endlich noch kinematographische Aufnahmen der Pupillenbewegungen zu machen. Von dem Vortragenden und seinen Mitarbeitern (*Linde, Neussel*) wurden bisher mit dem Pupillenmessapparat an Gesunden und Kranken (Paralyse, Epilepsie, Hysterie, Psychopathie, Dementia praecox und Alkoholismus) Versuche angestellt, die im wesentlichen folgendes Ergebnis hatten. Die Weite der Pupillen (gemessen bei minimalster Belichtung) war in den meisten Fällen von Hysterie, Psychopathie und Epilepsie erheblich grösser als bei Gesunden. Dasselbe traf bei einem Teil der an Dementia praecox und alkoholischen Geistesstörungen leidenden Individuen zu. Die Pupillen der Paralytiker zeigten sich zumeist stark verengt, mit Ausnahme der Fälle, bei denen eine absolute Pupillenstarre feststellbar war. Die Lichtreaktion der Pupille erschien bei der Paralyse stark eingeengt, in 33 pCt. der Fälle fehlte sie vollständig, bei den übrigen fehlte in einem grossen Teil, ca. 90 pCt., die sekundäre Lichtreaktion. Bei Hysterie, Epilepsie und Psychopathie, sowie bei einem grossen Teil der Alkoholkranken fanden sich sehr grosse Ausschläge. Die Reaktion auf psychische und sensible Reize war bei Gesunden immer vorhanden, bei Psychopathie, Hysterie und Alkoholismus meist lebhafter, während sie in einem grossen Teil der Fälle von Dementia praecox fehlte oder sehr gering erschien. Bei der Paralyse fehlte die psychische Reaktion in allen Fällen, in denen sich die Pupillen als lichtstarr erwiesen, dazu noch in einer Anzahl solcher, die noch Lichtreaktion erkennen liessen. Vortragender schliesst sich auf Grund dieser Beobachtung der Ansicht der Autoren (*Bechterew, Braunstein*) an, die in der psychischen Reaktion eine Hemmung des Sphinktertonus sehen. Vortragender macht noch auf eine Gefahr aufmerksam, die leicht zu der falschen Annahme führen kann, dass eine psychische Reaktion nicht auszulösen sei in solchen Fällen, bei denen eine Hemmung des Lichtreflexes schon besteht, ehe noch der psychische Reiz die Versuchsperson trifft; so vielfach bei der Hysterie. Man kann sich vor diesem Irrtum dadurch schützen, dass man das Auge bei stärkerer Beleuchtung untersucht. Dadurch wird die anfängliche Hemmung verringert, und nun genügt ein hinzutretender psychischer Reiz, eine Erweiterung der Pupille hervorzurufen.

Gesellschaftsbericht.

Verein der Augenärzte von Ost- und Westpreussen.

Sitzung am 20. Juni 1908 in Königsberg i. Pr.

Offizieller Bericht.

Vorsitzender: Herr *Krückmann*. Schriftführer: Herr *Döhring*.

Teilnehmerzahl: 17.

I. Herr *Döhring* stellt einen 14 jährigen Patienten vor mit einer eigentümlichen, scharf umschriebenen, schlauchartigen, etwa hirsekorngrossen **Trübung der Linse** oberhalb des hinteren Poles. Die übrige Linse, sowie Glaskörper völlig klar. Augenhintergrund normal. S. mit + 2,0 D. $^1/_2$. Der Patient hatte ausserdem eine rechtsseitige operierte Hasenscharte. Als Ursache der Trübung kam in Betracht eine Cystenbildung (Entozoon ?), event. Lenticonus posterior.

II. Herr *Ulrich* demonstriert 1. wieder **angelegte Netzhaut in stark myopischem Auge nach spontaner Ablösung** in der unteren Hälfte und einem Teil des oberen äusseren Quadranten, die 7 Monate lang bestanden hat. Fast völlige Wiederherstellung der Funktion. Heilung seit 5 Monaten nach 2 Punktionen des Netzhautsackes. Die Amotio war dadurch bemerkenswert, dass im oberen äusseren Quadranten der Netzhautsack gegen die anliegende Netzhaut durch eine schmale, graue, schwach pigmentierte Leiste abgegrenzt war. Diese Leiste ist noch deutlich erkennbar; ferner hat sich nach der Anlegung der Netzhaut ein zweiter subretinaler, weisser, glänzender Streifen gebildet, der sich in der Vertikalen vom unteren Rande der Papille bis in die äusserste Peripherie verfolgen lässt.

U. bespricht die diagnostische und prognostische Bedeutung der subretinalen Streifenbildungen bei der Amotio und hebt hervor, dass er in 9 Fällen, bei denen er von vornherein am Rande der Amotio die Streifenbildung feststellte, einen günstigen Verlauf, 2 mal völlige Heilung beobachtet habe.

In der *Diskussion* bemerkt Herr *Treitel*: Die Beobachtungen des Herrn *Ulrich* sind vielleicht in der Weise zu erklären, dass die Ablösung der Netzhaut früher grösser gewesen ist, und dass der eigentümliche Streifen am Rande der jetzt sichtbaren Ablösung im *Uhthoff*schen Sinne ein Zeichen beginnender Heilung darstellt.

2. **Erkrankung der makularen Gefässstämmchen** bei einem 43 jährigen Mann mit vor 11 Jahren erworbener Syphilis, kenntlich an der Umwandlung der gen. Gefässstämmchen in zarte, weisse Streifen, Auftreten von Blutungen in deren Verlauf und Herderkrankung an der Macula.

3. **Als Folge kongenitaler Lues in der Aequatorialgegend disseminierte Chorioiditis,** zarte graue Trübung der Netzhaut und Umwandlung der Ausläufer der Netzhautgefässe in baumartig sich verästelnde, zarte weisse Streifen.

III. Demonstrationen aus der königlichen Augenklinik.

1. Herr *Krückmann* stellt einen zart gebauten 21 jährigen Russen vor von 150 cm Länge und 75 Pfd. Körpergewicht, der auswärts jahrelang resultatlos wegen einer **chronischen Hornhauterkrankung, einer engen Lidspalte, sowie wegen einer Rötung und Schwellung des Gesichtes** behandelt war. (Fig. 1.)

Die Keratitis erwies sich als eine ekzematöse; sie heilte ab unter Hinterlassung von oberflächlichen Trübungen. Die Augen wurden reizlos. Auch die Rötung des Gesichts verschwand ohne wesentliche Therapie vollständig;

dagegen blieb eine ziemlich derbe Schwellung zurück. Der Puls war in Ordnung. Es fehlte Albuminurie und Glykosurie.

Die unbeeinflusst gebliebene Gesichtsschwellung liess an eine Hypoplasie der Schilddrüse denken, zumal da die Grube zwischen den unteren Enden des Kopfnickers die Regio suprasternalis und die Fossa jugularis sehr vertieft erschienen. Eine Probeaufnahme der Hand mit dem Röntgenapparat ergab das Fehlen aller Epiphysenlinien. (Fig. 2.)



Fig. 1.



Fig. 2.

Vortragender spricht den Fall als Myxödem an und betont neben der Hypoplasie der Schilddrüse, dem Befunde am Gesicht und an den Lidern als bemerkenswerte Erscheinungen die zarte Statur, die zierlichen Hände und Füsse, die enorme Verzögerung der Ossifikation und besonders auch die hohe Intelligenz des Kranken. Da die auffällige Verlangsamung der Knochenbildung an der Hand das Interesse der Chirurgen erweckte und da sich fernerhin noch eine Dextrocardie nachweisen liess, so wurde der Fall zu einer weiteren Untersuchung und Behandlung, sowie zu einer event. Publikation den Kollegen der anderen Disziplinen zur Verfügung gestellt.

2. Fall. **Operiertes Narbenektropium des unteren Lides.**

Das Unterlid war in seiner ganzen Ausdehnung nach unten umgeklappt und mit dem Knochen fest verwachsen. Der Zustand bestand seit 25 Jahren. Vermutlich liegt eine Tuberkulose des Gesichtsknochens zugrunde. Die Bindehaut ist verdickt und zum Teil papillär gewuchert. Nach dem Ab-

trennen vom Knochen ergab sich eine ausgesprochene Atrophie des Orbicularis. Eine Transplantation von festem Gewebe (Knorpel) oder die Bildung eines gestielten Lappens erwiesen sich als aussichtslos wegen der Unmöglichkeit, eine brauchbare Befestigung zu erzielen. Die gesamte Wundfläche wurde mit Epidermis transplantiert und das untere Lid durch Zügelnähte nach oben gezogen und an der Stirnhaut befestigt. Nach Anheilung der Epidermis wurden die Zügelnähte getrennt und die beiden Lidkanten im Sinne einer Blepharorrhaphie mit einander vernäht, wobei vom Lidspaltenbereich innen 1 cm und aussen ½ cm für das Ablaufen des Bindehautsekretes frei blieb. Der Kranke wurde auf einige Wochen nach Hause geschickt; später soll die künstliche Lidnaht durchtrennt werden.

2. Herr *Brückner* macht an der Hand von Abbildungen einige Mitteilungen über das Verhalten sog. tiefer oder lamellöser Hornhautgefässe. Diese kommen bekanntermassen bei den verschiedensten Hornhauterkrankungen vor. Dass sie ausschliesslich charakteristisch für Keratitis parenchymatosa sind, ist bereits durch die Untersuchungen von *Augstein* bekannt. Noch nicht beschrieben ist eine radienförmige Anordnung um kleine ekzematöse Infiltrate und ein weiteres Vorwachsen in die durchsichtige Hornhaut. Ein ähnliches Verhalten findet sich mitunter in vollkommen klaren Hornhäuten bei Iritis. Hier pflegt die untere Hornhautpartie das erste und vielfach auch das ausschliessliche Auftreten der Gefässe zu zeigen. Beim Ulcus serpens ist als Regel eine Vaskularisation der hintersten Hornhautschichten durch lamellöse Gefässe zu betrachten, falls es überhaupt zur Gefässentwicklung kommt.

Hieran schloss sich eine Demonstration der sichtbaren Blutbewegung in neugebildeten Hornhautgefässen bei einer Patientin mit abklingender Keratitis. Das gleiche Phänomen liess sich in den erweiterten Netzhautvenen eines Patienten aus der Med. Klinik demonstrieren, der an Atherosklerose litt (vergl. hierzu die Untersuchungen von *Augstein* und *Reimar*).

3. Herr *Kellermann* (als Gast) stellt 2 Fälle vor:

a) Ein 40 jähriges Fräulein mit dem **Rezidiv eines epibulbären, z. T. nekrotischen Melanosarkoms,** welches $^{2}/_{3}$ der Hornhaut bedeckt und die Konjunktiva des Bulbus in Form von zahlreichen rostbraunen Körnchen durchsetzt. Die ursprünglichen Herde, welche seit dem 17. Lebensjahre bestehen sollen, wurden vor mehreren Jahren entfernt. Die Geschwulst ist im mässigen Grade vaskularisiert. Es werden im Anschluss an diesen Fall die wichtigsten Punkte der *epi-* und *intra*bulbären Melanosarkome besprochen und die Frage der Vornahme einer Enukleation des Bulbus bezw. einer Exenteration der Orbita zur Diskussion gestellt.

b) Einen 17 jährigen jungen Mann mit **typischer luetischer Sattelnase,** welcher bei der Aufnahme in die Klinik rechtsseitige monströse, gummöse Granulationen beider Lider aufwies. Die Granulationsmassen bedeckten das rechte Auge derartig, dass eine Lidspalte nicht einmal andeutungsweise vorhanden war. Bei Bewegungen des gesunden Auges liess sich eine Mitbewegung des unter den Granulationsmassen verborgenen und mit ihnen adhärenten Auges konstatieren. Das Auge hatte bei der Aufnahme noch Lichtschein und Projektion.

Nach gründlicher Inunktionskur, welche die Hauptmassen zur Resorption brachte, und nach Abschabung der neugeschaffenen Fläche wurde dieselbe mit *Thiersch-Reverdin*schen Hautläppchen bedeckt, so dass der Zustand kosmetisch bedeutend gebessert wurde. Ein Stereophotogramm illustrierte den Aufnahmestatus.

4. Herr *Schulte* (als Gast) stellte einige Fälle von **operierter Trichiasis** vor. Am Ober- und Unterlid ist die ganze Tarsusschleimhaut von der hinteren Lidkante aus lospräpariert und der Tarsus selbst mit Ausnahme des Cilienbodens ausgeschält. Dieser wurde nach aussen umgestülpt. und in dieser Stellung durch 8 Fädchen fixiert. Die evertierten Wundflächen wurden mit Lippenschleimhaut bedeckt. Auf diese Weise sollte ein späteres Einwärtsziehen der Cilien bezw. der lanugotragenden Cutis vermieden werden. In allen Fällen hatte sich eine brauchbare hintere Lidkante ent-

wickelt, ungefähr der Mitte des aufgelegten Schleimhautlappens entsprechend.

Sodann demonstrierte er eine 70 jährige Frau, der vor 3 Jahren der linke Tränensack wegen Dakryocystoblennorrhoe bei akutem Trachom exstirpiert worden war. Die Opferung der Lidbänder und die Altersatrophie hatten das Narbengewebe so beweglich gemacht, dass der innere Lidwinkel kulissenartig temporalwärts verschoben werden konnte, wobei fast das ganze Auge verdeckt wurde.

Ferner wurden 2 Kaninchen mit künstlichen Fisteln der Vorderkammer demonstriert. Die Fisteln hatten ihren Ausgangspunkt einige Millimeter ausserhalb des Limbus in der Konjunktiva, sie erstreckten sich unter der Bindehaut schräg durch die Cornea hindurch. Die Technik und der Zweck der Operation wurden des näheren erläutert. Es handelte sich um die Bildung eines Konjunktivallappens, der zungenartig in die vordere Kammer eingefügt wird, um ein Abfliessen des Kammerwassers zu ermöglichen. Hieran knüpfte sich die Mitteilung, dass bei einem jungen Manne mit schmerzhaftem absolutem Glaukom eine ähnliche Operation ausgeführt war, weil sich die Enukleation verhältnismässig lange hinzog. Durch diese Operation war eine Herabsetzung des Druckes und ein Aufhören der Schmerzen erreicht worden. Das Vorderkammerwasser wurde mehrfach mit der stumpfen Kanüle entnommen und untersucht. Der Bulbus konnte später entfernt werden; er findet sich z. Z. in Bearbeitung. Der Vortragende spricht die Hoffnung aus, dass bei einzelnen Fällen von Glaukom durch diese Operationsmethode vielleicht etwas zu erreichen ist (analog der Iridoenkleisis); auf jeden Fall werden aber die experimentellen Untersuchungen des Vorderkammerwassers beim Tiere erleichtert werden können.

Stereoskopische Photographien ergänzten die Anschaulichkeit.

5. Herr *Meissner* (als Gast) stellt ein 9 Monate altes Kind vor, an dessen unverhältnismässig grossen — hydrocephalischen — Kopf (Umfang 52 cm) die Gegend des rechten Oberlides, sowie die rechte Hals- und Nackenseite von **grösseren und kleineren Angiomen** eingenommen wird. Die Geschwülste greifen z. T. auf die Kopfnähte über. Die sie bedeckende Haut ist an manchen Stellen exulzeriert. Die Augen selbst sind unbeteiligt und intakt; der Hintergrund ist beiderseits normal. Die Venen des Kopfes und Nackens sind stark geschlängelt und erweitert. Die Nähte, ebenso wie die Fontanellen selbst sind weit geöffnet, so dass z. B. in die Pfeilnaht bequem ein Finger hineingelegt werden kann. Da die Möglichkeit besteht, dass die Zunahme des Schädelinhaltes durch das Einwuchern der Angiome bedingt ist, so wurde das Kind der hiesigen chirurgischen Klinik überwiesen, welche aber eine Operation für gänzlich aussichtslos hielt.

Therapeutische Umschau.

Atropinkuren bei Kurzsichtigkeit. Von Dr. *Schultz-Zehden*. Medizin. Klinik. IV. Jahrg. Juli 1908.

Verf. hat die von *Becker* vor einiger Zeit wieder aufgegriffene Anwendung von *Atropineinträuflungen* bei *Kurzsichtigkeit*, die seinerzeit besonders von *Mooren* aufs eifrigste geübt und empfohlen worden war, gleichfalls in einer Anzahl von Fällen versucht und empfiehlt dieselbe aufs wärmste. Die Atropinkur soll in denjenigen Fällen Platz greifen, in denen eine zur Erhöhung der Myopie führende Akkommodationsanspannung, ein Hypertonus des Ciliarmuskels vor-

liegt, auf dessen Vorhandensein er schliesst, wenn bei objektiver Bestimmung mit dem Refraktionsspiegel eine geringere Refraktionsanomalie, geringere Myopie gefunden wird, als bei der subjektiven Prüfung mit Brillengläsern. Er verordnet tägliches Einträufeln eines Tropfens einer 1proz. Atropinlösung etwa sechs Wochen hindurch, lässt zur Verhütung der Blendung eine graue Muschelbrille tragen und verbietet jede Nahearbeit, während er gleichzeitig zu fleissiger Bewegung im Freien rät.

Die Einwirkung der Pocyanase auf Bakterien des Bindehautsackes. Von Dr. *Löwenstein*, Assistent der deutschen Univers.-Augenklinik Prag. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. Jahrg Juli 1908.

Verf. hat den Einfluss der *Pyocyanase*, eines bekanntlich von *Emmerich* und *Löw* aus älteren Pyocyaneuskulturen dargestellten proteolytischen Enzyms, das stark bakterizide Eigenschaften besitzt, auf eine Reihe von Mikroorganismen der Bindehaut studiert, und zwar ging er so vor, dass er nach genauer Bestimmung von Zahl und Art der Keime des Bindehautsekretes mit Hülfe eines Tropffläschchens eine reichliche Spülung des Bindehautsackes mit der von *Lingner* in Dresden bezogenen Pyocyanase, unter möglichst gleichmässiger Verteilung derselben, vornahm.

Gewöhnlich wurde zweimal täglich, bei einzelnen Fällen von Bindehautgonorrhoe zweistündlich gespült. Dabei hat sich ergeben, dass *Staphylokokken* und *Streptokokken* im Bindehautsack durch die Pyocyanase meist gut zu entfernen sind. Doch können in den Falten und Krypten der Bindehaut versteckt liegende Keime der Einwirkung entgehen. In einigen Fällen mit zahlreichen *Diplobazillen* war nach den allerdings nur wenige Tage angewandten Spülungen eine Abnahme der Keime nicht festzustellen. Auch in 7 älteren Fällen von *Gonoblennorrhoe der Neugeborenen*, in denen offenbar die Erreger bereits *tief* in der Schleimhaut sassen, war auch nach 14 Tagen noch keine sonderliche Verminderung der Keimzahl zu beobachten, was darauf zurückgeführt wird, dass bei der stattgehabten Applikationsform des Mittels dasselbe nur eine Oberflächenwirkung entfalten kann. Dagegen wurde bei einer *frischen Gonoblennorrhoe der Erwachsenen* nach 36 Stunden Spülung mit Pyocyanase — halbstündig angewandt — bei Hinweglassung aller sonstigen Heilmittel eine vollständige Sterilität des Bindehautsackes erzielt, so dass der Patient nach 4 Tagen geheilt entlassen werden konnte.

Auch in drei Fällen von *Tränensackblennorrhoe* mit zahlreichen *Pneumokokken* wurde nach zweimaliger Ausspülung des Tränensacks mit Pyocyanase, wobei wegen der Retention des Mittels seine Einwirkung ja eine viel intensivere ist, vollständige Freiheit von Mikroorganismen erhalten. Verf. fordert daher mit Recht zu weiterer Prüfung des Mittels auf.

Referent erlaubt sich auf eine in diesem Jahre erschienene Bonner Dissertation von *Danielewicz* („Klinische Beiträge zur Pyocyanasebehandlung") aufmerksam zu machen, in der gleickfalls über günstige Ergebnisse bei Angina, Grippe und Scharlach berichtet wird.

Neues Heilungsverfahren beim Herpes corneae febrilis. Von Dr. *Ammann* in Winterthur. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXI. 2./3. Heft.

Als ein solches empfiehlt Verf. die *leichte Kauterisation der Herpesfiguren mit der elektrischen Glühschlinge*, wodurch in unkomplizierten Fällen fast regelmässig in 2 bis 5 Tagen eine komplette Epithelisierung herbeigeführt werde. Es soll die ganze Ausdehnung des Herpesgeschwüres mit nur ganz schwach rotglühender Schlinge leicht betupft werden. Verf. kratzt nach vollendeter Kauterisation den leichten Brandschorf mit der kalt gewordenen Schlinge ab, da die manchmal nur langsam erfolgende spontane Abstossung die prompte Heilung verzögere.

Traitement des Phlegmons orbitaires dus aux Sinusites fronto-ethmoidales. Par le Dr. *Fromaget* (Bordeaux). Annales d'oculist. T. CXXXIX. 1908, Juni.

An der Hand von vier Fällen betont der Autor die hohe Bedeutung von Nebenhöhlenerkrankungen für die Entstehung einer Orbitalphlegmone. Für die Praxis ist von Wichtigkeit zu wissen, dass gegenüber der Erkrankung einer einzelnen Nebenhöhle die *Polysinusitis* bei weitem überwiegt. Therapeutisch kommt nicht nur die blosse Entleerung des etwa festgestellten Eiterherdes in der Orbita in Betracht, sondern es hat sich möglichst sogleich (worauf schon vor vielen Jahren *Kuhnt* hingewiesen hat [Ref.]), auch die *Radikaloperation* der Nebenhöhlenerkrankung anzuschliessen. Bei Kieferhöhlenempyem hat die Eröffnung von der Fossa canina her zu erfolgen. Für die Operation der Stirnhöhle und der fast regelmässig mit erkrankten Siebbeinzellen wird als raschestes und sicherstes Verfahren die Methode von *Killian* empfohlen. Verf. betont, dass der Ophthalmologe, der nicht selbst mit der Chirurgie der Nebenhöhlen genügend vertraut ist, die Pflicht hat, im gegebenen Falle den Rhinologen hinzuzuziehen.

De la Sclérectomie simple dans le Glaucome chronique simple. Par *Felix Lagrange* (Bordeaux). Archives d'ophth. T. XXVIII. No. 8. Août 1909.

Zur Stütze seiner Ansicht, wonach bei der von ihm kreirten Methode der Sklerekto-Iridektomie nicht die Irisausschneidung, sondern die Resektion der Sklera und die danach entstehende Filtrationsnarbe das eigentlich wirksame Moment darstelle, berichtet Verf. über einige Fälle von Glaucoma chronicum simplex mit keiner oder nur geringer Spannungsvermehrung, die lediglich mit *einfacher Sklerektomie* erfolgreich behandelt worden sind, welch letztere er als leicht und ungefährlich empfiehlt. Er rät, dem Eingriff die Einträuflung von Eserin Adrenalin und Cocain in der üblichen Dosierung etwa 3 mal in Zwischenräumen von 10 Minuten vorauszuschicken. Die Technik der Operation ist die bereits früher geschilderte (cf. diese Zeitschr. XVI. Bd. p. 399); nur fällt die Irisausschneidung weg. Die Filtrationsnarbe, die entsteht, ist die gleiche, wie bei dem kombinierten Verfahren. Letzteres hat Platz zu greifen in Fällen mit stärkerer Spannungsvermehrung und zur Vermeidung einer etwa drohenden Iriseinklemmung.

De la prétendue Filtration de Liquides intraoculaires et de l'Irido-Sclérectomie. Par *Ch. Abadie.* Ibid. No. 9. September 1908.

Gegen die vorstehend referierten Ausführungen von *Lagrange* und die ihnen zugrunde liegende Vorstellung von der Natur des Glaukoms nimmt *Abadie* mit aller Schärfe Stellung. Unter Berufung auf eine neuerdings in *Pflügers* Archiv erschienene Arbeit des Physiologen *O. Weiss* in Königsberg (cf. auch Handbuch der Physiologie, herausgegeb. von *Nagel*) bekennt er sich zu der Ansicht, dass nicht die Retention intraokularer Flüssigkeit Drucksteigerung hervorrufe, sondern dass diese durch Flüssigkeitszunahme unter dem Einflusse einer Vasodilatation der Augengefässe entstehe. Dementsprechend führt er die druckherabsetzende Wirkung der Iridektomie, wie schon früher eingehend von ihm auseinandergesetzt worden ist, auf die Durchschneidung eines in der Iris gelegenen Nervenplexus zurück, wodurch die Innervationsstörung beseitigt werde. Die Sklerektomie nach *Lagrange* hält er wegen der Ausdehnung und Höhe des Schnittes für gefährlich, und glaubt nicht, dass die an sie geknüpften Erwartungen sich erfüllen werden.

Priv.-Doz. Dr. *Reis*-Bonn.

Literatur-Verzeichnis.

Physiologie. — Anatomie — Pathologie.

Aall, Anathon, Ueber den Massstab beim Tiefensehen in Doppelbildern. Zeitschr. f. Psych. Bd. 49. H. 1 und 2.

Alexander, The correlation of conjugate to principal foci in lenses. Ophthalm. Review. August.

Antonelli, A., Sifilide e miopia. Rivist. Italian. di Ottalmolog. Juni-Juli.

Aubineau, Sur les symptômes et les complications de l'„ophtalmo-réaction à la tuberculine". Ann. d'Oculist. Juli.

Barnay, N., und *Brooke, Rooger,* The ophthalmoreaction to tuberculin. Tests in 321 cases including 250 tuberculous. Med. Record. Vol. 74. No. 3.

Basso, Grovanni, La sieroterapia nelle iriti tubercolari sperimentali. Annal. dello Istituto Maragliano. März.

Baur, Jean, L'ophtalmo-diagnostic de la tuberculose, contribution à son étude clinique, à sa valeur diagnostique chez l'adulte. Rev. de la Tubercul. Juni.

Birch-Hirschfeld, Zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. August.

Black, Melville, The relation of ocular and cardiovascular disease. Journ. Vol. 51. No. 3.

Best, Kurzsichtigkeit und ihre Verhütung. Münch. med. Wochenschr. No. 29.

Bettremieux, L'état antérieur à propos d'accidents du travail et en particulier d'accidents oculaires. Clin. Ophtalmol. August.

Bourdeaux, Bruno, Vision binoculaire et correction des amétropies. Clin. Ophtalmol. 10. September.

Brunacci, Bruno, Le immagini postume nella visione indiretta e loro

raffronto col campo visivo cromatico obbiettivo. Arch. di Ottalmolog. Juli.
Butler, Thomas Harrison, The dangers of Calmettes ophthalmo-reaction. Brit. med. Journ. No. 2484.
Caspar, L., Beitrag zur Kenntnis der Verletzungen des Auges durch Kupfersplitter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. August.
Darier, Sérothérapie des infestions oculaires. Clin. Ophtalmol. August.
Dietrich, Dorothea, Ueber einen Fall von doppelseitiger metastatischer Ophthalmie. Diss. Leipzig.
Donovan, John A., A better prognosis in penetrating wounds of the eyeball. Journ. Vol. 51. No. 4.
Fabian, Richard, und *Knopf, Hans*, Weitere Ergebnisse der Konjunktivalreaktion auf Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. No. 34.
Fischer, Erich, Beitrag zur Kenntnis der Spätfolgen von Contusio bulbi. Diss. Jena.
Hällstén, K., Die symptotischen Punkte des Auges. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 21. H. 1.
Hans, Hans, Die Bedeutung der Konjunktival- genannt Ophthalmoreaktion als Diagnosticum des praktischen Arztes. Wien. klin. Wochenschr. No. 32.
Heine, Ueber die Akkommodation des Schildkrötenauges (Emys europaea). Centralbl. f. Physiol. Bd. 22. No. 11.
Hermann, Hugo, Ueber die Indikation der Enukleation des sympathisierenden Auges bei sympathischer Ophthalmie. Diss. Tübingen.
Hertel, E., Untersuchungen über die elektrische Leitfähigkeit des Auges. Arch. f. Ophthalm. Bd. 69. H. 1.
Hess, C., Ueber „Blaublindheit“ durch Gelbfärbung der Linse. Arch. f. Augenheilk. Bd. 61. H. 1.
Hessberg, Ein weiterer Fall von Augenerkrankung mit einem künstlichen Düngemittel. Münch. med. Wochenschr. No. 33.
Hubbell, Alvin A., Relation of so-called ophthalmic migraine to epilepsy. Journ. Vol. 51. No. 6.
Jones, Clarence Porter, A study of one hundred refraction cases in indians fresh from the plains. Journ. Vol. 51. No. 4.
Knauer, Ueber Pelsche Augenkrisen und einige seltenere Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis. Münch. med. Wochenschr. No. 37.
Krokiewicz, A., Ueber die konjunktivale Tuberkulinreaktion. Wien. klin. Wochenschr. No. 32.
Lafon, Le tuberculome épibulbaire. Ann. d'Oculist. August.
Levi, Emil, Kopfweh und Augenleiden. Med. Correspbl. d. württemb. Aerzte-Vereins. Bd. 78. No. 28.
Lodato, G., Ricerche d'istologia patologica dell'occhio e dei suoi annessi con speciale riguardo alle „Plasmazellen“. Arch. di Ottalmol. Juli.
Marx, Methodik der Gleichgewichtsprüfung für die Nähe. Arch. f. Ophthalm. Bd. 69. H. 1.
Marquez, Presentación de una regla de esquiascopia. Arch. de Oftalmolog. September.
Mayou, Stephen, Some staphylococcal infections of the eyes and their treatment with vaccine. Ophthalmoscopie. August.
Merz-Weigandt, Veränderungen des Auges bei Nierenerkrankungen und Arteriosklerose. Prag. med. Wochenschr. No. 32.
Morax, Manifestations oculaires dans la trypanosomiate humaine. Ann. d'Oculist. Juli.
Nassmann, Wilhelm, Ein Beitrag zur Vaccineophthalmie. Diss. Bonn.
v. Niessl, Einige Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Dr. C. T. van Valkenburg „Zur Kenntnis der gestörten Tiefenwahrnehmung“ im 34 Band dieser Zeitschrift. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. H. 1 und 2.
Purjesz, S., Besitzt die Ophthalmoreaktion Calmettes den Wert einer spezifischen Reaktion? Wiener med. Wochenschr. No. 32 und 33.
Derselbe, Die Ophthalmoreaktion von Calmette. Wiener med. Wochenschr. No. 34.

v. Reuss, A., Die Sehleistung der Hypermetropen. Arch. f. Ophthalm. Bd. 69. H. 1.
Derselbe, Sehnervenleiden infolge von Gravidität. Wiener klin. Wochenschrift. No. 31.
Roche, C., Mezzo semplice e rapido che permette di assicurarsi dell'esistenza della visione binoculare. Rivist. Italian. di Ottalmolog. Juni-Juli.
Roemheld, E., Mitteilungen aus dem Sanatorium Schloss Hornegg a. N. Freuds Hysterie-Theorie, bitemporale Hemianopsie als einziges Symptom cerebraler Lues, Tabes mit Krisen von Hemiidrosis unilateralis, Facialislähmung mit kontralateralen Zuckungen bei elektrischer Reizung, Angina pectoris und Herzsyphilis. Med. Corresp. d. württemb. Aerzte-Ver. Bd. 78. No. 19 und 21.
Rhoads, J. N., Two anomalous wiaking cases. Ophthalm. Record. August.
Rogge, Ueber ein noch wenig bekanntes Augensymptom im Coma diabeticum. Deutsche militärärztl. Zeitschr. H. 18.
Rohmer, Tuberculose oculaire et tuberculine. Arch. d'Ophtalm. Juli.
Roussel, La syphilis expérimentale de l'oeil du lapin. Progr. méd. No. 31.
Sabrazès und *Lafon*, Beginn der Ophthalmozytodiagnose auf Tuberkulin. Natur des Exsudats. Münch. med. Wochenschr. No. 32.
Sauvineau, Echelle centésimale pour la mensuration du sens chromatique Ann. d'Oculist. Juli.
Schanz, Fritz, und *Stockhausen, Karl*, Wie schützen wir unsere Augen vor der Einwirkung der ultravioletten Strahlen unserer Lichtquellen? Arch. f. Ophthalm. Bd. 69. H. 1.
Schreiber und *Schneider*, Eine Methode zur Darstellung von Pigmenten und ihrer farblosen Vorstufen mit besonderer Berücksichtigung des Augen- und Hautpigmentes. Münch. med. Wochenschr. No. 37.
Sprakel, Emil, Beiträge zur Konjunktivalreaktion. Diss. Halle.
Stephenson, Sydney, On a little known type of amblyopia in children. Ophthalmoscope. August.
Steward, Thomas M., A new trial case. Ophthalm. Record. Juli.
Stier, Willy, Ueber die in der Universitätsaugenklinik zu Halle a. S. während der letzten 7 Jahre beobachteten perforierenden Augenverletzungen. Diss. Halle.
Teutschlaender, O., Ueber die durch Raupenhaare verursachten Erkrankungen. Arch f. Augenheilk. Bd. 61. H. 2 und 3.
Thomson, Edgar S., Some clinical aspects of lenticular astigmatism. Journ. Vol. 51. No. 4.
Trousseau, Ophtalmie sympathique après ablation du ségment antérieur. Ann. d'Oculust. Juli.
Wiens und *Günther*, Untersuchungen über die Ophthalmoreaktion der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. No. 36.
Wolff-Eisner, A.. Die Gefahren der Ophthalmoreaktion und ihre Vermeidung. Wien. klin. Wochenschr. No. 33.
Derselbe, Ueber meine Ergebnisse mit der Kutan- und Konjunktival-Reaktion. Beitr. z. Klin. d Tuberkul. Bd. 10. H. 2.
Woods, Hiram, Ocular complication of pregnancy. Journ. Vol. 51. No. 3.

Orbita. — Nebenhöhlen.

Boy, Fibrome calcifiant de l'orbite. Ann. d'Oculist. Juli.
Demicheri, Exophtalmie pulsatile par kyste hydatique intracrânien. Ann. d'Oculist. August.
Derselbe, Quiste hidatidico de la orbita (Operación de Kronlein). Arch. de Oftalmolog. September.
Dunn, H. Percy, Traumatic enophthalmos. Lancet. No. 4433.
Fruginele, C., Contribution à l'étude des tumeurs péribulbaires. Arch. d'Ophtalm. August.
Johnston, Richard H.. Exophthalmos of three years duration cured by removal of the middle turbinated body. Ophthalm. Record. Juli.
Knapp, Arnold, The surgical treatment of orbital complications in disease of the nasal accessory sinuses. Journ. Vol. 51. No. 4.

Pascheff, C., Cysticerque calcifié de l'orbite. Arch. d'Ophtalmolog. August.
de Lapersonne, Angiofibrome de l'orbite. Arch. d'Ophtalm. Juli.
Preysing, Ueber den Durchbruch von Siebbein- und Stirnhöhlen-Empyemen in die Orbita, eine typische Komplikation bei Scharlach. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 94. H. 3 und 4.
Rollet, Occlusion de l'orbite et suppression des paupières. Rev. Génér. d'Ophtalmolog.
Witt, Ernst, Ausbreitung der Stirnhöhlen- und Siebbeinzellen über die Orbita. Anat. Hefte. H. 111.

Lider.

Calderaro, S., Cilindroma del margine palpebrale. Clin. Oculist. Juli.
Fava, Attilio, Recherches sur la microbiologie et la parasitologie des cils. Ann. d'Oculist. August.
Gallenga, C., Di un ectoparassita poco frequente alla pelle della palpebra. Rivist. Italian. di Ottalmolog. August.
Loeser, L., Ueber Blepharchalasis und ihre Beziehung zu verwandten Krankheitsbildern nebst Mitteilung eines Falles von Blepharochalasis mit Spontan-Luxation der Tränendrüse. Arch. f. Augenheilk. Bd. 61. H. 2 und 3.
Marqués, Pons, Lupus palpébral primitivo. Radioterapia. Curación. Arch. de Oftalmolog. August.
Oppenheimer, Ankyloblepharon filiforme adnatum. Arch. f. Augenheilk. Bd. 61. H. 2 und 3.
Villard, H., Phtiriase palpébrale. Arch. d'Ophtalmolog. August.

Tränenapparat.

Löhlein, Walther, Ueber angeborene Tränensackfisteln. Arch. f. Augenheilk. Bd. 61. H. 2 und 3.
Muncaster, S. B., Operation for removal of style in the nasal duct. Ophthalm. Record. August.
Wieden, De la extirpacion del saco y conducto lacrimo-nasal. Arch. de Oftalmolog. September.
Zentmayer, William, Imperforation of the lachrymo-nasal duct in the New-Born and its clinical manifestations. Journ. Vol. 51. No. 3.

Muskeln.

Bourgeois, A., Paralysies alternes de la sixième et de la septième paire, suites de traumatismes crâniens. Arch. d'Ophtalm. Juli.
Chaillons, Paralysie traumatique, d'origine endo-crânienne, de la IV. et de la VI. paire. Ann. d'Oculist. August.
Goldstein, K., Intermittierendes Hinken eines Beines, eines Armes, der Sprach-, Augen- und Kehlkopfmuskulatur. Intermittierendes Hinken oder Myasthenie. Neurolog. Centralbl. No. 16.
Kiproff, Ivan, Quantitative Messung des kalorischen Nystagmus bei einem Falle von Labyrinthfistel vor und nach Entstehung der Fistel. Wien. klin. Wochenschr. No. 37.
Krusius, Franz F., Aus „Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Fusion". Zur Analyse und Messung der Fusionsbreite. Arch. f. Augenheilk. 61. Bd. 2. u. 3. H.
Rönne, Zur Entstehung der konjugierten Deviation der Augen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 35. Bd. 1. u. 2. H.
Wicherkiewicz, La ténotomie sommaire des muscles droits de l'oeil au point de vue cosmètique, prophylactique et fonctionnel. Clin. Ophtalmolog. 10. September.

Bindehaut.

Addario, C., Il tracoma tarseo. Progr. Oftalmolog. Februar-März.
Cabannes, Etude sur les kystes séreux acquis de la conjonctive. Ann. d'Oculist. August.

Calderaro, Glandole rudimentali nella congiuntiva bulbare dell' uomo. Clin. Oculist. Juli.
Consiglio, A., Relazione sulle visite riguardanti il tracoma in alcune scuole della provincia di Messina. Progr. Oftalm. Februar-März.
Cosmettatos, G. F., Angeborene Cyste der Bindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenh. August.
Fage, Tuberculose secondaire de la la conjonctive. Ann. d'Oculist. Juli.
Gaupillat, Conjonctivite purulente du nouveau-né. Traitement. Clin. Ophtalmolog. 10. September.
Goldschmidt, J., Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Bindehauttransplantation. Diss. Freiburg.
Janulaitis, Veronika, Ueber die Tarsalfollikel beim Trachom. Diss. Berlin.
Lodato, G.. Sopra uno speciale reperto nel tracoma ottenuto col metodo di colorazione del Mann. Arch. di Ottalmolog. August.
Del Monte, A., Su di una rara forma di affezione a focolaio della congiuntiva (congiuntivite pietrificante). Osservazione clinica ed anatomica con ricerche batteriologiche e sperimentali. Arch. di Ottalmolog. August.
Ormond, Arthur W., Treatment of Trachoma. Practition. August.
Vigier, Paul, Conjonctivite blennorrhagique métastique et abcès conjonctivaux. Arch. d'Ophthalmolog. August.
Zirm, Ed., Zur Behandlung des Frühlingskatarrhs. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 44.

Hornhaut.

Ammann, E., Neues Heilungsverfahren bei Herpes corneae febrilis. Archiv f. Augenheilk. Bd. 61. H. 2 u. 3.
Baroggi, F., Le iniezioni sotto congiuntivali di sublimato nelle cheratiti settiche di origine traumatica. Rivist. Italian. di Ottalm. August.
Cuperus, N. J., Ueber sogenannte rezidivierende Erosio corneae. Archiv f. Augenheilk. Bd. 61. H. 1.
Davis, A. E., Diffuse interstitial Keratitis in acquired syphilis. Journ. Vol. 51. No. 4.
Dutoit, Alfred Albert, Anwendung des Kokains bei Hornhaut-Affektionen. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. No. 52.
Gilbert, W., Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis degenerativer Hornhauterkrankungen. I. Pannus degenerativus und Keratitis bullosa. Archiv f. Ophthalm. Bd. 69. H. 1.
Derselbe, Ueber die Beziehungen der peripheren Rinnenbildung und peripheren Ektasie der Hornhaut zum Arcus senilis und zur chronischen peripheren Furchenkeratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. August.
Guillery, Die Bedeutung der Anästhetica für die Behandlung der durch Aetzgifte entstandenen Hornhauttrübung. Archiv f. Augenheilk. Bd. 61. H. 1.
Heath, F. C., Zonular opacity of the cornea. Journ. Vol. 51. No. 3.
Hulen, Vard H., Opacification of the cornea following cataract. Journ. Vol. 51. No. 4.
Posey, Wm. Campbell, Some remarks upon tubercular keratitis, with reports of cases. Ophthalm. Record. August.
Risley, Samuel, Some etiologic factors in interstitial keratitis. Ophthalm. Record. Juli.
Ronnaux, Louis, Du traumatisme dans la cératite interstitielle. Recueil d'Ophtalm. August.
Sauvineau und *Morax*, Un nouveau cas de kératite lépreuse (type hyperplasique) avec examen anatomique. Ann. d'Oculist. August.
Schmeichler, L., Ueber den Erreger einer Hornhautentzündung beim Kaninchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. August.
Senn, A., Grünliche Hornhautverfärbung. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. No. 51.

Tooke, Fred. J., On the protective influence exerted by the iris in perforated wounds of the cornea. Ophthalm. Record. August.
Zade, M., Beitrag zur Kenntnis des Diplobazillengeschwüres der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. August.

Uvealtractus.

Borghetti, E., A suggestion as to the treatment of sympathetic iridocyclitis. Ophthalm. Juli.
Botteri, A., Idiopathische Iridochorioiditis unter dem Bilde einer sympathisierenden Entzündung. Archiv f. Ophthalm. Bd. 61. H. 1.
Egana, Felix, La operación de la esclerecto - iridectomia en el glaucoma crónico (operación de Lagrange). Arch. de Oftalm. August.
Le Fever, C. W., Sarcoma of the chorioid with a report of three cases. Ophthalm. Juli.
Gallenga, C., Del fibroma della sclera e dell'episclera. Clin. Oculist. Juli.
Klein, S., Ein halbes Jahrhundert Iridektomie. Med. Bl. No. 30—31.
Lagrange, Felix, De la sclérotomie simple dans le glaucome chronique simple. Arch. d'Ophtalm. August.
Markbreiter, J., Traumatische Zyklodialysis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. August.
Miche, Heinrich, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Sarkom der Aderhaut. Diss. Jena.
Paltracca, E., Influenza della diatesi urica sulla coroidite maculare dei miopi. Arch. di Ottalm. August.
Risley, J. D., Prenatal irido-cyclitis. Buphthalmos. Inherited syphilis. Ophthalm. Juli.
Robinson, George, A case of congenital aniridia, also one of keratoconus. Ophthalm. Record. Juli.
Tooke, Frederic, Hypopion iritis, associated with epidemic cerebrospinal meningitis. Ophthalm. Juli.
Verhoeff, F. H., A small sarcoma of the ciliary body showing some unusual manifestations of malignancy. Ophthalm. Juli.
Weste, Paul, Ueber traumatische Pupillenstörungen, insbesondere über einseitige Lichtstarre traumatischen Ursprungs. Diss. Leipzig.
Wintersteiner, H., Ueber Irissarkom und Irisendotheliom. Archiv f. Ophthalm. Bd. 61. H. 1.
Wolfrum, M., Ueber Ursprung und Ansatz der Zonulafasern im menschlichen Auge. Archiv f. Ophthalm. Bd. 69. H. 1.

Linse. — Glaskörper.

Armaignac, H., La résorption spontanée du cristallin chez l'adulte à-la suite des cataractes traumatiques ou provoquèes par discission. Recueil d'Ophtalm. Juli.
Brose, L. D, The treatment of some forms of lens displacement other than those of traumatic origin. Journ. Vol. 51. No. 6.
Collins, E. Treacher, Developmental deformities of the crystalline lens. Ophthalmoscope. August-September.
Geisler und *Wick*, Statistik und Praxis der Staroperationen. Archiv f. Augenheilk. Bd. 61. H. 2. u. 3.
Golesceano, C., Atrophie progressive de la papille après l'extraction de la cataracte. Clin. Ophtalm. 10. September.
Greene, W., The association of age and incipient cataract with normal pathologic blood pressure. A study of these conditions in four hundred men above sixty years of age. Journ. Vol. 51. No. 5.
Poseek, Rigobert, Die Theorien über die Entstehung der Alterskatarakt. Wiener klin. Wochenschr. No. 34.
Rupp, Adolf, Zwei Fälle von Bulbusruptur mit subkonjunktivaler Linsenluxation und Herausschleuderung der Linse aus dem Auge. Wiener klin. Rundschau. No. 35 u. 36.
Smith, Henry, The treatment of immature cataract. Lancet. No. 4433.

Stilling, J., Bemerkung zu der Mitteilung von Dr. Wolfrum: Zur Frage nach der Existenz des Glaskörperkanals. Archiv f. Ophthalm. Bd. 69. H. 1.

Vassiliadès, Nicolaki, Ossification de la membrane hyaloïde. Arch. d'Ophtalm. Juli.

Zentmayer, William, A rare form of complicated cataract. Ophthalm. Juli.

Sehnerv. — Netzhaut.

Chavernac, Névrite optique double suite de varicelle. Annal. d'Oculist. Juli.

Coppez, Henri, Un anneau vasculaire peripapillaire anormal. Arch. d'Ophtalm. Juli.

Edmund und *Jensen*, Retino-chorioiditis juxta-papillaris. Archiv f. Ophthalm. Bd. 69. H. 1.

Friedenberg, Percy, Tear in the retina. An unusual ophthalmoscopic picture. Ophthalm. Juli.

Friedenwald, Harry, Differential diagnosis of affections of the optic nerve. Journ. Vol. 51. No. 6.

Hansell, Howard F., An infrequent type of optic nerve atrophy. Journ. Vol. 51. No. 4.

Henius, Kurt, Ueber die Abhängigkeit der Empfindlichkeit der Netzhaut von der Flächengrösse des Reizobjektes. Diss. Freiburg.

v. Hippel, Die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Münch. med. Wochenschr. No. 37.

Holden, Ward A., The optic nerve changes in multiple sclerosis. With remarks on the causation of non-toxic retrobulbar nevritis in general. Journ. Vol. 51. No. 2.

Horsley, Victor, The operative treatment of optic neuritis. Ophthalm. September.

Kafka, Viktor, Zur Kenntnis der Gesichtsfeldeinschränkungen von hemianopischem Typus auf hysterischer Grundlage. Prager med. Wochenschrift. No. 33.

Oishi, S., Hämatom beider Sehnervenscheiden bei Diabetes und bei Schädelbasisfraktur. Archiv f. Augenheilk. Bd. 61. H. 1.

Ridley, A case of thrombosis of the central artery of the retina. Ophthalm. Review. August.

Schley, Die Bedeutung der Sehnervenerkrankungen im Frühstadium der multiplen Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. No. 38.

Schneider, G. J., Glioma of the retina, enucleation and recovery. Ophthalm. Record. August.

Tornatola, S., Nuove osservazioni intorno ad alcuni casi di poliencefalite congiunta a papillite doppia. — Patologia della papillite semplice o con edema nel corso dello affezioni endocraniche. Progr. Oftalm. April-Mai.

Weigelin, S., Sehnervenerkrankung bei Schwangerschaft. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. 61. H. 1.

Therapie.

Bock, Emil, Ueber neuere Augenheilmittel. Allgem. Wiener med. Ztg. No. 35 u. 36.

Connor, Leartus, Remarks on vibratory massage in eye diseases. Ophthalm. Juli.

Darier, A., Sérothérapie des infections oculaires. Clin. Ophtalm. Juli.

Derselbe, Applicazione dei medicamenti per la via sottocongiuntivale. Rivist. Italian. di Ottalm. August.

Fox, L. Webster, The value of morphine derivatives in ocular therapeutics. Ophthalm. Record. August.

Ischreyt, G., Neuere Medikamente in der Augenheilkunde. Petersburger med. Wochenschr. No. 35.

Pollock, The advantages of paraffin as an embedding material in eye pathology. Ophthalm. Review. September.

Trousseau, A., Les stations hydro-minérales et marines dans le traitement des affections oculaires. Clin. Ophtalm. Juli.
Vacher, Deuxième note sur l'iridectomie et la capsulo-iridectomie à l'emporte-pièce. Clin. Ophtalm. Juli.
Valk, Francis, Complete peripheral capsulotomy. Ophthalm. Record. August.
Yvert, A., Incomptabilités médicamenteuses. Dangers de l'emploi simultané des composés iodiques et des sels de mercure. Recueil d'Ophtalm. August.
Ziem, C., Ueber die Resektion der Vorderhälfte des Augapfels nach Verletzungen. Med. Klinik. No. 31.

Verschiedenes.

Bradburne, A. A., The management of squint. Ophthalmology. Juli.
Burgerstein, Leo, Zur Schulbankfrage. Leipzig, Wilhelm Engelmann.
Consiglio, A., Relazione sulle visite di alcune scuole nella provincia di Messina. Rivist. Italian. di Ottalmolog. Juni-Juli.
Remy, Nouveau modèle de diploscope de Kenig. Recueil d'Ophtalm. August.
De Ridder, L'inspection oculaire dans les écoles de la ville de Bruxelles. Ann. d'Oculist. Juli.
Snell, Albert C., An illuminated spud. Ophthalmology. Juli.
Widmark, Mitteilungen aus der Augenklinik des Carolinischen Medico-chirurgischen Instituts zu Stockholm. Leipzig, Wilh. Engelmann.
Wolffberg, Ein Opto-Sphärometer. Neue Methode zur approximativen Ausmessung sphärischer, zylindrischer, prismatischer und kombinierter Brillengläser. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 46.
Würdemann, H. V., Diaphanoscopy of the eye. Ophthalmology. Juli.

Personalien.

Priv.-Doz. Dr. *Otto Sicherer* in München erhielt den Titel und Rang eines a. o. Professors.

In Graz hat sich Dr. *R. Possek*, in Neapel Dr. *E. Paparcone* als Privatdozent für Augenheilkunde habilitiert.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. *Kuhnt* in Bonn a. Rh.

Originalarbeiten.

I.

Das Wesen der Skiaskopie.

II. Aufsatz[1])

von

W. SCHOEN

in Leipzig.

(Hierzu Taf. VII.)

Ein Briefwechsel über meinen Aufsatz: „Das Wesen der Skiaskopie" Z. f. A. XVI. 4. 315. hat mich belehrt, dass darin verschiedene Bezeichnungen nicht scharf genug durchgeführt sind, um Missverständnisse auszuschliessen. Auch lässt die astigmatische Schiefheit eine noch einfachere Darstellung zu.

Betrachtungs-, Konjugierte- und Beleuchtungs-Strahlen.

Es handelt sich erstens um den Satz: „Beleuchtungs- und Betrachtungsstrahlen haben sich in das einzig verfügbare Bündel zu teilen" (S 318) und um den zweiten (S. 323), dass die astigmatische Schiefheit auf der Verschiedenheit der Beleuchtungs- und Betrachtungsstrahlen beruht.

Man hat eingeworfen: vorausgesetzt, es werde ein Spiegel ohne Loch benutzt, so könne man mit demselben Strahl beleuchten und sehen. Dies ist im allgemeinen natürlich richtig, jedoch nicht unter den hier zu setzenden Bedingungen. Das Beobachterauge O betrachtet, Fig. 1, das Untersuchtenauge U, dessen Pupille I II, und in deren Rahmen den Augenhintergrund a b, m, oder a_1 b_1; je nach der Achsenlänge. Ist der Augenhintergrund dunkel, so erscheint I II schwarz, wie bei der gewöhnlichen Betrachtung eines Gesichtes. Der Strahlenkegel π I II ab m a_1 b_1 ist der Betrachtungskegel und umschliesst das ganze Gesichtsfeld auf der Netzhaut des untersuchten Auges. Die Strahlen des Betrachtungskegels sind vor der Hand geometrisch, nicht als Lichtstrahlen aufzufassen.

An dem Betrachtungkegel wird nichts geändert, ob wir mit blossem Auge das unbeleuchtete Auge betrachten, wobei die Pupille eben schwarz erscheint, — oder ob wir unmittelbar oder mittelst durchlochtem oder undurchlochtem Spiegel Licht hinein-

---

[1]) Vgl. Z. f. A. XVI. 4. 315.

werfen und durch ein Spiegelloch oder ohne solches das Auge betrachten, wobei die Pupille ganz oder teilweise hell erscheint. Das Spiegelloch ist durchaus ohne Einfluss auf den *Betrachtungskegel*.

Die Skiaskopie *ändert den Betrachtungskegel überhaupt nicht, sondern nur die Beleuchtung*, vermöge welcher mehr oder weniger Punkte des Augengrundes beleu htet werden, und ihnen entsprechend die Pupille ganz oder an einzelnen Stellen hell erscheint.

Wird b, m, oder b_1 (Fig. 1) erleuchtet, so erhellt sich die Pupille bei II. Liegt die Netzhaut bei a b, so muss b beleuchtet werden, damit II erglänzt. Das Bündel b I II umfasst *alle* Strahlen, welche b (geometrisch) angehen. Dazu gehört der *konjugierte* (geometrisch) *Kegel* B I II S_2. Von diesem (geometrischen) Kegel wird also behauptet, dass darin sich *Beleuchtungs- und Betrachtungsstrahlen zu teilen hätten*. Der Strahl π-II-b dient der Betrachtung, weil er zugleich dem Betrachtungskegel π I II angehört. Die übrigen Strahlen des konjugierten Kegels S_2 I II B sind frei zur Beleuchtung. Die schraffierte Kreisfläche um S_2 ist der Durchschnitt des konjugierten Kegels und in s π senkrecht zur Ebene des Papieres zu denken. Sie liegt in der durch die Beobachterpupille π senkrecht zum Papier gelegten Ebene. (Die senkrecht zum Papier zu denkenden Flächen sind in allen Figuren schraffiert.) Das Beobachterauge π, mit welchem der Leser zweckmässig sein eigenes identifiziert, sieht immer in der Richtung π p senkrecht auf die Untersuchtenpupille und die übrigen dahinter gelegenen schraffierten Flächen.

Freilich kann man Licht nach b mittelst aller Strahlen des konjugierten Kegels S_2 B bringen, sowohl mittelst s I, S_2 p, den dazwischen und daneben liegenden Strahlen, als sogar auch, — wenn man einen nicht durchlochten Spiegel benutzt. — mittelst π II, dem Betrachtungsstrahl; der Strahl s-I-b hat aber die *Eigentümlichkeit*, dass es der *erste* ist, welcher b *beleuchtet* und derjenige, welcher b *allein* beleuchtet. Schieben wir die Lichtquelle, entweder das Licht selbst oder das Spiegelbild, — was *ganz gleich* ist, da der Spiegel nur zum bequemen Heranschieben der Lichtquelle dient (vgl. Bd. XVI S. 319 unten) — in der Richtung des Pfeiles gegen s vor, so flammt im Augenblick, wo s erreicht wird der Punkt II des Pupillenrandes und *nur dieser allein* auf[1]).

Eine den Strahl S_2 p aussendende Lichtquelle beleuchtet nicht bloss b, sondern einen grösseren Teil der Netzhaut gegen a hin und erleuchtet die halbe Pupille. Eine Lichtquelle bei π sendet ein Beleuchtungsbündel aus, gleichlaufend mit dem Betrachtungskegel, beleuchtet das ganze Netzhautstück b a, und die ganze Pupille ist hell.

Ist das Auge lang und liegt die Netzhaut bei a_1 b_1, so muss b_1 erleuchtet werden, damit II erglänze. Der Strahl des konjugierten Kegels I II B_1 S_1, welcher b_1 zuerst und allein beleuchtet,

[1]) *Anmerkung.* Schon vorher sind Netzhautpunkte beleuchtet, aber keine in den Betrachtungskegel hineinragende.

ist s_1-B_1-I. Die Lichtquelle muss in der Richtung des Pfeiles gegen s_1 vorgeschoben werden.

Das beleuchtende Strahlenbündel muss jedesmal wenigstens einen Strahl enthalten, welcher gleich verläuft mit einem des konjugierten Kegels, sonst wird eben b nicht getroffen. Die verwendeten Beleuchtungsbündel sind stets homozentrisch und enthalten daher Strahlen aller Richtungen. Ferner wird der Lichtquell immer von der Seite, von s oder s_1 her herangeschoben. Die Randstrahlen des konjugierten Kegels sind daher immer in den Beleuchtungsbündeln vertreten. Es ist gleichgültig, ob das seitliche Heranschieben in der durch π gelegten Ebene oder in einer dem untersuchten Auge näher oder ferner gelegenen Ebene geschieht. Ersteres ist beim Gebrauch des Konkavspiegels, letzteres des Planspiegels der Fall.

In Fig. 2 ist der Kreis I II das Hornhautbild der Untersuchtenpupille und ist in I p II senkrecht zum Papier zu denken.

Ebenso steht die Netzhaut a b in a b senkrecht zum Papier, sowie auch die Kreise S_1 S_2 in der Linie A D. Letztere Kreise liegen in der, durch die Beobachterpupille gelegten, in A π D zum Papier senkrecht stehenden Ebene, π ist die Beobachterpupille und π I II der Betrachtungskegel, 1.—2. ist ein schräger (45°) Hornhautmeridian, 11.—22. der entsprechende Netzhautmeridian, beide, sowie der Kreisdurchmesser s s_1 liegen in einer Ebene, welche die Ebene des Papiers in π p m unter einem Winkel von 45° schneidet. S_1 ist der Durchschnitt des zu 11, S_2 des zu 22 gehörenden konjugierten Kegels. Der Strahl π II ist dem letzteren mit dem Betrachtungskegel gemeinsam. Ebenso gehört π I gleichzeitig dem Betrachtungskegel und dem von 11 ausgehenden konjugierten Kegel an.

Sobald die Lichtquelle s erreicht, erglänzt zuerst und alleinig 2; tritt sie dann nach ihrem Wege s s_1 bei s_1 aus, so ist s_1 — 2 — 11 (nicht gezogen) der letzte 11 beleuchtende Strahl und 1 der letzte allein noch helle Punkt der Pupille, gesehen mittelst π — 1 — 11 (nicht gezogen). Schiebt man aber das Licht von A (Fig. 1) oder von β (Fig. 3) gegen π, so tritt es zuerst in den zu b gehörenden Kegel und es erglänzt II. Erst später, sobald der Kreisumfang S_2 (Fig. 2 oder 3) erreicht wird, erhellt sich auch 2. Es ist dann schon ein grösserer Teil der Pupille hell.

Fig. 3 ist in A D senkrecht zur Ebene des Papiers zu denken, so dass $\beta\,\alpha$ mit A D zusammenfällt; π ist die Beobachterpupille, S_1 und S_2 sind wieder die beiden Durchschnitte der zu 11 und 22 gehörenden Strahlenkegel. In dieser Figur sind nun noch die Durchschnitte der zu den übrigen Punkten a, b, 33, 44, ob, unt des überblickten Netzhautbezirkes der Fig. 2 eingezeichnet. Die ganze Fig. 3 stellt das Zerstreuungsbild des Netzhautbezirkes a b dar. Tritt der Lichtquell bei s in den Kreis S_2, so leuchtet 2 (Fig. 2) auf, erreicht er β und ω, so ist ein Segment b 22 o b der Netzhaut und II 2 III der Pupille erleuchtet. Sobald π erreicht ist, leuchtet die ganze Pupille. Nach Ueber-

schreitung von π wird 2 dunkel, dann rückt das Pupillenschwarz wieder in das Segment II 2 III ein. Nach Ueberschreitung der Kreise ν und α zeigt die ganze Pupille wieder Pupillenschwarz bis auf den einen Punkt 1, wo der Lichtschein verschwindet, sobald der Lichtquell bei s_1 austritt.

Die Fig. 4 gibt zunächst die Fig. 2 wieder und darüber hinaus den Fall des zu langen Auges, wo die Netzhaut bei a_1 b_1 liegt; π—2 bleibt der dem Betrachtungskegel angehörige Strahl. Damit dann 2 leuchte, muss 222 beleuchtet sein; der zugehörige konjugierte Kegel 222—1. 2. B_1 S_1 kreuzt sich in B_1 und trifft die durch die Beobachterpupille π gehende, und in A D senkrecht zum Papier stehende Ebene im Kreise Σ_1, der von 111 ausgehende Kegel trifft diese Ebene im Kreise Σ_2. Diese Kreise brauchen sich nicht mit den Kreisen S_1 S_2 zu decken, nicht gleich gross zu sein; ihre Mittelpunkte liegen aber auch auf s s_1. Die Lichtquellbewegung hat jetzt in der Richtung des Pfeiles bei s_1 zu geschehen, und der Strahl σ_1 — 1 — 222 ist der erste und der nur 2 allein beleuchtende Strahl wie σ_2 — 2 — 111 der letzte und 1 allein noch erhellende Strahl ist. Die Fig. 3 kann unter Vertauschung von oben und unten, sowie rechts und links, auch hier wieder als Darstellung des Zerstreuungsbildes des Netzhautbezirkes dienen. In den Fig. 2 und 4 wurde die schräge Lichtbewegung gewählt, um das Verständnis der Schiefheit beim Astigmatismus zu erleichtern.

Für das astigmatische Auge stellt Fig. 5 die Verhältnisse dar. Die Hornhaut des untersuchten Auges ist im wagerechten Meridian I—II schwächer, im senkrechten III—IV stärker gekrümmt. Die Strahlen des Betrachtungskegels π— I — II – III — IV 1. 2. 3. 4. sind weggelassen. Nach der Brechung bilden die Strahlen keinen Kegel, sondern ein astigmatisches Brenngebilde mit einer vorderen wagerechten Brennlinie F_1 F_1 und einer zweiten senkrechten F_2 F_2[1]).

Während am stigmatischen Auge der Beobachter, je nachdem ein scheibenförmiges Netzhautstück a b, einen Punkt m oder wieder ein rundes Stück a_1 b_1 übersah, ist hier das überblickte Netzhautstück, wenn die Netzhaut liegt, bei L: eine liegende Ellipse; bei F_1: eine wagerechte Linie (p F_1 konjugiert zu π p für die senkrechte Brechung) dann wieder liegende Ellipse; bei K: eine runde Scheibe; bei F_2: eine senkrechte Linie (p F_2 konjungierte Vereinigungsweite zu π p für wagerechte Brechung); bei T: stehende Ellipse.

Wir fassen wieder den diagonalen Meridian 1— 2 ins Auge. Der Betrachtungsstrahl (punktiert). π—2 trifft L recht oben bei ε

---

[1]) Häufig wird bei diesem Brenngebilde vom *Sturm*schen Problem gesprochen; dies Brenngebilde ist aber eine ganz einfache Erscheinung der Geometrie des Raumes, das *Sturm*sche Theorem gehört der höheren Mathematik an und behauptet, dass jedes *unendlich kleine* Stück einer *beliebig gekrümmten* Fläche eine stärkste und schwächste zueinander senkrechte Krümmung besitze.

(bei stigmatischer Brechung wäre er durch 22 gegangen); F_1, rechts dicht bei F_1^1; F_2 unten dicht bei F_2^2; T links unten bei t. Liegt die Netzhaut bei L (übersichtig), so finden wir das zu ε gehörige konjugierte Strahlengebilde, indem wir den Strahl ε—p—E_2 ziehen bis zur durch die Beobachterpupille gelegten Ebene. Die übrigen Strahlen sind nicht ausgezogen. Die Brechung dieses rückläufigen Bündels ist wieder astigmatisch. Der Querschnitt in der Beobachterpupillenebene ist die liegende Ellipse um E_2. Der Strahl π—2—ε gehört zugleich diesem konjugierten Strahlengebilde und dem Betrachtungsgebilde an. Der Strahl zum anderen Endpunkt der Hornhaut = Diagonale π 1, geht bei L durch ε_1 (stigmatisches Auge 11) u. s. w. bis zu t_1 bei T. Wir ziehen den Strahl ε_1—p—E_1 und finden den Querschnitt um E_1. Der Strahl π—1 ist dem konjugierten und Betrachtungsgebilde gemeinsam. Der Lichtquell ist in der Richtung e—e_1 heranzuschieben. Ist e erreicht, so leuchtet 2 auf. Ist der Lichtquell in e_1 angekommen, so leuchtet nur noch 1. Ziehen wir s s_1 parallel zu 1—2, so bildet die Lichtquellbewegung mit der Bewegung des Lichtscheines in der Pupille einen Winkel e π s.

Die Fig. 6 vergleicht den Strahlenverlauf im stigmatischen mit demjenigen im astigmatischen Auge. Es ist die Fig. 4 verbunden mit dem unteren Teil der Fig. 5. Im stigmatischen Auge ist der Betrachtungsstrahl π—2 nach 22 gerichtet, das überblickte Netzhautstück ist rund, im astigmatischen Auge läuft der Strahl nach ε. Das Netzhautstück ist eine liegende Ellipse. Im stigmatischen Auge liegt der Netzhautpunkt 22, welcher, wenn beleuchtet, den Pupillenpunkt 2 erglänzen liess, in derselben Ebene mit dem Hornhautmeridian 1—2_1 der Lichtscheinbewegung; im astigmatischen liegt ε tiefer. S_1 und S_2 sind für das stigmatische Auge die Durchschnitte der konjugierten Kegel, die Ellipsen E_1 und E_2 dasselbe für die Gebilde des astigmatischen. Es liegt 22 höher als ε, daher muss S_2 tiefer als E_2 liegen.

Die Nebenachsenstrahlen ε—p—E_2 und ε_1—p—E_1 bleiben unabgelenkt und bestimmen die Lage von ε—ε_1 zu 11—22, beziehentlich von e—e_1 zu s—s_1.

Für das astigmatische Auge liegen e—e_1, die Lichtquellbewegung und ε_1—ε in einer Ebene, diese bildet aber mit 1—2, der Lichtscheinbewegung oder, was dasselbe ist, mit s—s_1, einen Winkel e π s.

Die astigmatische Schiefheit rührt also daher, dass erstens andere Strahlen beleuchten, andere zum Sehen dienen und dass zweitens beim astigmatischen Auge die beleuchtenden Strahlen und die beleuchteten Netzhautpunkte nicht in der Ebene des leuchtenden Hornhautmeridians liegen.

Wenn die Beleuchtung durch denselben Strahl π—2—ε geschähe, wie die Betrachtung, so würde keine Schiefheit stattfinden, man würde in der Richtung dieses Strahles beleuchten und genau in umgekehrter Richtung gelangte das Licht in das Beobachterauge zurück. Eine diesen Strahl aussendende Licht-

quelle würde aber ausserdem das ganze Netzhautfeld und die ganze Pupille erleuchten, man könnte daran keine Bewegungsrichtung erkennen. Die Erkennbarkeit der Bewegungsrichtung hängt eben von den *zuerst* und *zuletzt* und nur *einen* Pupillenpunkt erleuchtenden Strahlen ab. (Vgl. S. 319 unten und Fig. 5 und 6.)

Es verhalten sich in beiden Augenarten die Bewegungen folgendermassen:

	Lichtquell-bewegung		Leuchtpunktbewegung auf der Netzhaut		Lichtscheinbewegung in der Pupille
stigmatisches Auge	s—s_1	‡	11—22	‡	1—2
astigmatisches Auge	e—e_1	‡	ε—$ε_1$	*nicht* ‡	1—2

In der Fig. 7 sind auch die konjugierten Strahlengebildsdurchschnitte für die übrigen 6 Punkte der Ellipse L gezeichnet. Die Figur stellt das Zerstreuungsbild von L dar. Man sieht, wie die alleinige Beleuchtung des Punktes 2 in der Tat nur von e aus erzielt werden kann, diejenige von 1 nur von e_1 aus. Schiebt man die Lichtquelle in der Linie s s_1, also in der 45°-Diagonale heran, so wird zuerst ω getroffen und es leuchtet zuerst der obere Pupillenrand auf.

Es bleiben noch die Richtungsänderungen für andere Netzhautlagen zu entwickeln. Die Linie π—s_1 (2) gibt immer die Richtung des Meridians p 2 beziehentlich s s_1, d. h. der Lichtscheinbewegung an. Sie geht immer von 2 nach π, d. h. zuerst wird 2 hell. Fig. 8 a zeigt dieselbe Lage der Ellipsen E_2 und E_1, wie in den Figg. 5, 6 und 7. Liegt die Netzhaut bei F_1 (p F_1 konjugiert zu p π betreffs des senkrechten Merdians) so hat sich (Fig. 8 b) E_2 gehoben, E_1 gesenkt und haben sich beide zu wagerechten Linien abgeflacht. Die Lichtquelle bewegt sich in der Pfeilrichtung, doch ist es unmöglich, 2 vor II zu beleuchten, weil die Brennlinie F_1 entsprechend β der Fig. 7, die von E_2 überragt.

Für die Lage zwischen F_1 und K hat sich (Fig. 8c) E_2 weiter gehoben, E_1 gesenkt. Beides sind wieder Ellipsen. Die Lichtquellbewegung von links oben bildet mit der Lichtscheinbewegung s_1 (2) — π den Winkel E_2 π 2 und ist jetzt bezüglich oben und unten umgekehrt. Bei der Netzhautlage K steigt (Fig. 8d) E_2 mehr und sinkt E_1; beides sind Kreise. Zwischen K und F_2 werden (Fig. 8e) die Durchschnitte senkrechte Ellipsen, E_2 hebt sich und E_1 senkt sich weiter. Bei der Lage F_2 (p F_2 konjugiert zu p π betreffs wagerechten Meridians) liegt (Fig. 8f) E_2 gerade über E_1, die zu senkrechten Linien geworden sind. Gegen T hin treten wieder senkrechte Ellipsen auf (Fig. 8g); E_2 beginnt sich zu senken, E_1 zu heben. E_2 steht jetzt rechts von E_1; auch bezüglich rechts und links ist Umkehr erfolgt.

Die Lichtquellbewegung $E_2 E_1$ nähert sich immer mehr der Lichtscheinbewegungs (2) π, ohne sie zu erreichen. Die Fig. 9 stellt endlich den Durchschnitt der von den 8 Punkten des Netzhautbezirkes T ausgehenden Strahlengebilde in der Beobachterpupillarebene vor. Die alleinige Beleuchtung von 2 kann nur von e_2, diejenige von 1 nur von e_1 aus erreicht werden. Der Lichtquellbewegung $e_2 - e_1$ entspricht eine parallele Leuchtpunktbewegung auf der Netzhaut $t_2 - t_1$, aber eine nichtparallele Lichtscheinbewegung in der Pupille $2 - p(\pi) - 1$.

Im astigmatischen Auge erfolgt bei der Achsenverlängerung die Umkehrung von rechts nach links nicht gleichzeitig mit derjenigen von oben nach unten, wie dies im stigmatischen Auge geschieht.

Der Umkehrpunkt

S. 320 und die Figuren 7 und 8 Taf. XX und XXI, Bd. XVI. 4.

Am Orte des Umkehrpunktes, wo eine Lichtscheinbewegung nicht mehr ohne weiteres (vgl. den Kunstgriff S. 321 Mitte und S. 322 oben) — erkannt werden kann, macht sich geltend, dass der bis dahin als Punkt m bezeichnete Punkt kein mathematischer ist, sondern Ausdehnung besitzt. Deshalb ist er, was dort nicht ausdrücklich erwähnt wurde, zerlegt gedacht in m_1, m, m_2. Während diese Zerlegung notwendig war, ist die Einführung von μ_1, μ, μ_2 lediglich Unachtsamkeit und Verleitung durch die Analogie der Zeichnung zuzuschreiben. Es hätte bei dem $\alpha \mu \beta$ der Fig. 1, 2, 3 bleiben müssen. Zwar ist gesagt, dass $\mu_1 \mu \mu_2$ I II m der Betrachtungskegel sei, genau so, wie $\alpha \mu \beta - \pi -$ I II m der Fig. 1, 2, 3, aber die neuen Buchstaben können irreführen, dahinter auch etwas anderes zu vermuten. Ausserhalb der Umkehreinstellung war das von $\alpha \mu \beta$ (beziehentlich $\mu_1 \mu \mu_2$, was also identisch mit $\alpha \mu \beta$ ist,) überblickte Stück des Augenhintergrundes a b beziehentlich $a_1 b_1$. In der Nähe der Umkehreinstellung schmilzt dieses Stück zu m zusammen; doch kann man, wenn der Ort der Umkehr bestimmt werden soll, nicht mehr, wie dies bis dahin geschehen war, m als Punkt auffassen. Man darf nicht länger den Umstand vernachlässigen, dass die Beobachterpupille ausgedehnt ist. Zieht man von den einzelnen Punkten $\mu_1 (\alpha) \mu \mu_2 (\beta)$ auch die Strahlen nach den Pupillenrändern des Beobachterauges und verfolgt sie weiter über I II bis zu $m_2 m m_1$, so sieht man, dass m kein mathematischer Punkt ist, sondern Ausdehnung besitzt. Ein Punkt würde es sein, wenn die Beobachterpupille ein Punkt (π Fig. 1) wäre. Denn wie $\mu_1 (\alpha) \mu \mu_2 (\beta)$ immer das Bild der Untersuchtenpupille bleibt, so ist *in der Umkehrstellung* $m_1 m m_2$ das Bild der Beobachterpupille. Wenn Beobachter- und Untersuchtenpupille gleich gross sind, ist auch $m_1 m m_2 = \mu_1 (\alpha) \mu \mu_2 (\beta)$.

Streng genommen wären auch ausserhalb der Umkehrstellung jene Randstrahlen zu ziehen. Dadurch erhielten a b und $a_1 b_1$ ebenfalls einen Saum als Zuwachs. Dieser Saum kommt aber bei der verhältnismässigen Grösse von a b und $a_1 b_1$ nicht in

Betracht und kann dort vernachlässigt werden, während dies nicht mehr tunlich ist, sobald die Verjüngung zu m eingetreten ist. Während wir oben als Betrachtungskegel definiert haben (Fig. 1 dieser Arbeit) $\alpha\,\beta\,\pi$ I II a b m a_1 b_1, müsste es eigentlich heissen $\alpha\,\beta\,\pi_2\,\pi_1$ I II u. s. w., d. h. es müssen auch die gekreuzten π_1 I und π_2 II und ungekreuzten π_1 II und π_2 I Randstrahlen gezogen werden, wodurch a b, m, und a_1 b_1 einen Zuwachs erhalten, der aber nur bei m ins Gewicht fällt, indem er bewirkt, dass der Umkehrpunkt kein Punkt, sondern eine Strecke ist. Man kann darum auch sagen, es sei m_1 m m_2 die Projektion von I II auf die Untersuchtennetzhaut von den Rändern der Beobachterpupille aus und μ_1 (α) μ μ_2 (β) die Projektion der Beobachterpupille auf die Beobachternetzhaut von den Rändern der Untersuchtenpupille aus, für den Fall, dass sich das Beobachterauge O im Fernpunkt des Untersuchtenauges U befindet.

Mit dem Spiegelloch hat m_1 m m_2 eigentlich nichts zu schaffen. Auch im *unerleuchteten*, einfach betrachteten Auge ist $m_1\,m\,m_2$ das dem Pupillenschwarz entsprechende Stück Augengrund, wenn wir das Auge bei Tageslicht aus seinem Fernpunkt betrachten.

Der Name des Verfahrens.

Das Wesen der Skiaskopie liegt in der Beleuchtung einzelner Netzhautpunkte, die wieder einzelne Pupillenpunkte hell machen und ein teilweises Augenleuchten im *Rahmen* der Pupille erzeugen.

Mit Schatten hat der Vorgang nichts zu tun, ebenso wenig mit dem Spiegelloch. Tritt bei s (Fig. 3) oder bei e (Fig. 7) oder bei e_2 (Fig. 8) die Lichtquelle in den Bereich des konjugierten Kegels S_2, beziehentlich des konjugierten Gebildes E_2, so leuchtet der Punkt 2 der Pupille auf. In dem Maasse, als der Lichtquell in die übrigen Kegel vorrückt, rückt der Lichtschein in der Pupille vor und zieht sich der „Schatten“ zurück. Der Schatten ist aber nichts weiter als das gewöhnliche Pupillenschwarz des gewöhnlichen Antlitzes. Verlässt der Lichtquell den betreffenden Kegel, so rückt der Schatten, d. h. das Schwarz, wieder nach.

Der Name Skiaskopie ist *nicht* bezeichnend. Indessen braucht man darum keineswegs eine Namensänderung zu beantragen, denn es gibt manche Namen, welche den Inhalt nicht decken. Charakteristisch ist das Aufleuchten einzelner Punkte im Rahmen der Pupille. Deshalb könnte man Koronskopie bilden von Κορώνη oder Κορωνίς, Karnies, woher die Corniche der Riviera stammt; (περιβολή = Umfang scheint zur Ableitung weniger passend); vielleicht eignet sich am besten Kraspedoskopie von Κράσπεδον = Saum, Rand — z. B. eines Berges, über welchem der Mond aufgeht, wobei man ganz im Bilde bliebe, denn es handelt sich hier auch um das Aufleuchten des beleuchteten Netzhautpunktes über dem Rand der Hornhautpupille (s. die Anmerkung oben S. 416).

II.

Die Funktionsstörungen beim Glaukom als Folgen der Gleichgewichtsänderungen in der senildegenerierten Architektur des Auges.

Von

Dr. J. KUSCHEL,

Augenarzt in Lüdenscheid i. Westf.

Die Gesichtsfelduntersuchungen haben ergeben, „dass bei Glaukom die mannigfaltigsten Sehfeldformen zustande kommen können, sowohl was die die Peripherie betreffenden Einschränkungen anlangt, als auch rücksichtlich der Kontinuitätsunterbrechungen, der Skotome. Im allgemeinen stellt sich heraus, dass, wie es auch *Schmidt-Rimpler* angegeben hat, in mehr als der Hälfte der Fälle die Einengung von der Nasenseite her anfängt. *Treitels* Angabe, der diesen Beginn als fast konstant bezeichnet, ist entschieden zu weit gegangen. Man hat ferner danach gefragt, ob der obere oder der untere Quadrant früher und mehr beeinträchtigt werde; es scheint jedoch eine derartige besondere Bevorzugung nicht zu bestehen, in dem die Gesichtsfeldeinengung an jedem Punkte der nasalen Hälfte ihren Anfang nehmen kann"; *Baas*.

Diesem Typus gegenüber kommen nach demselben Autor, dessen Darstellungen vorzugsweise ich folgen will, andere vor, bei welchen „nicht von der Nasenseite her, sondern an irgend einer anderen Stelle ein Defekt einzuschneiden beginnt, oder auch mehrere, wodurch unregelmässige Formen zustande kommen". Der Verlauf der Gesichtsfeldeinengung weist in den Fällen, bei denen auf der nasalen Seite die ‚typische' Veränderung beginnt, einen ziemlich übereinstimmenden Gang auf. Ist beim Fortschreiten des Krankheitsprozesses die innere Hälfte in grösserem Umfang in Verlust geraten, so pflegen sich auch die Aussengrenzen in den übrigen Partien abnorm zu gestalten, indem hier unregelmässige Defekte entstehen oder eine konzentrische Einschränkung sich einstellt. In solcher Weise weiterschreitend, geht die innere Grenze schliesslich über den Fixierpunkt hinüber, und es bleibt am Ende ein temporaler Gesichtsfeldrest übrig."

„Dass auch bei Glaukom eigentümliche symmetrische Einschränkungen vorkommen können, beweisen Fig. 79 und 80, welche von dem 63 jährigen H. L. stammen."

„Nicht so sehr selten, wie es den Anschein hat, sind Unterbrechungen der Kontinuität des Gesichtsfeldes, glaukomatöse

Skotome. Schon *Landsberg* hat im Jahre 1869 ein solches veröffentlicht; später sind andere von *Bunge*, *Pflüger*, *Sachs*, *Basevi*, *Bjerrum* angegeben und zur Erklärung der Genese des glaukomatösen Prozesses herangezogen worden. Neuerdings hat *Schnabel* wieder eine Anzahl derselben publiziert und sie bei der Aufstellung des von ihm so genannten glaukomatösen Sehnervenleidens verwertet.“ *Baas*.

Aus der Gruppe der Skotome möchte ich einige Formen, welche bei unserer Beweisführung eine erhöhte Bedeutung haben, besonders hervorheben. Trotz ihrer teilweisen Seltenheit scheinen sie mir doch besonders charakteristisch für Glaukom zu sein. Hierher gehört zunächst die Vergrösserung des blinden Fleckes, welche ich nicht bei *Baas*, wohl aber bei *Ole Bull* vermerkt finde: „*Mariottes* Fleck habe ich oft vergrössert gefunden“. Aus den vorhandenen Gesichtsfeldtafeln ersehe ich, dass gerade bei dem minimalsten Gesichtsfelde (Fig. 50) die Vergrösserung am stärksten ist. Es erscheint mir dies eine besondere Bedeutung zu haben, die wir zu unserer Beweisführung verwerten wollen. Weiterhin möchte ich an dieser Stelle die vom blinden Fleck ausgehenden parazentralen Skotome und Ringskotome erwähnen, welche mit ihrem äusseren Umfange das makulare Gesichtsfeld, d. h. den Parallelkreis 10, nicht überschreiten und zugleich mit konzentrischer Einengung des peripheren Gesichtsfeldes einhergehen.

Fig. 82 der *Baas*schen Abbildungen stellt ein derartiges parazentrales Skotom dar. Die *Handmann*sche Arbeit enthält ein derartiges Ringskotom. Die Beschreibung desselben lautet: „Von den Gesichtsfeldaufnahmen des rechten Auges (es handelte sich um Glaukom, d. Verf.) habe ich nur die letzte vom 15. I. 1901 auf Figur 5 dargestellt, weil sich bei zahlreichen Untersuchungen vor und nach der Iridektomie stets dasselbe Bild ergab. Es fand sich rechts eine allseitige periphere Einschränkung des Gesichtsfeldes für Weiss und nasalwärts eine Einengung der Grenzen für Rot. Das Zentrum war frei und zeigte normale Farbenempfindung. Rings um den Fixierpunkt herum fand sich bei Anwendung kleiner Objekte in einem Abstand von 5—12° ein skotomatöser Ring von durchschnittlich 4° Breite, welcher den blinden Fleck in sich schloss und ein absolutes Skotom darstellte. Die Grenzen waren sehr scharf und unvermittelt. Ein allmählicher Übergang vom absoluten Skotom zum normalen Gesichtsfeld in Form relativer Defekte war nicht nachzuweisen. Vielleicht war dieses Ringskotom die Ursache, dass Patientin vor dem rechten Auge beständig einen ‚Rand‘ zu sehen glaubte.

Die beim Beginn der Behandlung gehegte Befürchtung, dass nach der Iridektomie ein zentraler Ausfall entstehen könnte, hat sich zum Glück nicht bestätigt.

Das Bild war mehrere Wochen nach der Iridektomie noch genau dasselbe, wie bei der ersten Untersuchung. Irgend welche Veränderungen im Augenhintergrund des rechten Auges, welche als Ursache des ringförmigen Defektes hätten angesehen werden

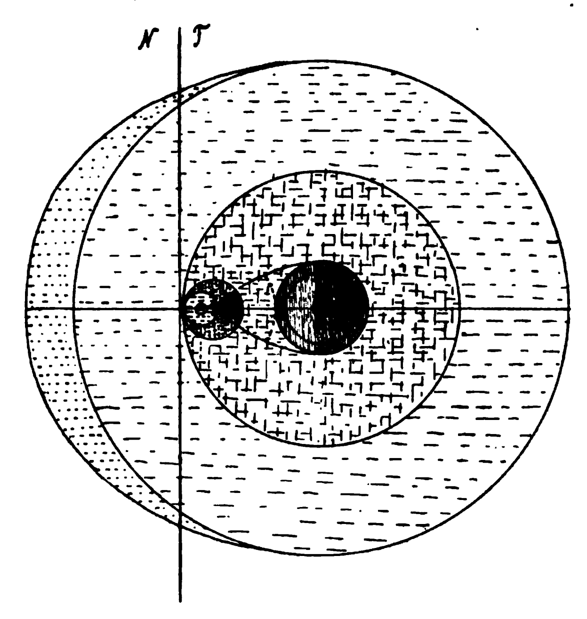
können, waren während der ganzen Beobachtungszeit nicht nachzuweisen."

Schliesslich sind noch bemerkenswert, besonders wegen des symmetrischen Befallenwerdens, die von *Baas* in Fig. 84 und 85, 86 abgebildeten und beschriebenen Ringskotome, die aber von dem eben erwähnten eine besondere Stellung einnehmen.

Neben diesen, welche ich als charakteristisch und für unsere Zwecke bedeutend hervorgehoben habe, kommen bei Glaukom noch unregelmässig zerstreute Skotome vor.

Ausser den genannten Funktionsstörungen ist noch die Herabsetzung des Lichtsinnes, welche häufig vorkommt, zu erwähnen.

Hinsichtlich der Entstehung der Gesichtsfelddefekte bei Glaukom auf dem Boden der Störung des hydrostatischen Gleichgewichts sind verschiedene Möglichkeiten vorhanden und bereits von *v. Graefe* hervorgehoben worden. Nach dessen Anschauungen sind „alle Funktionsstörungen in letzter Linie ausschliesslich durch den erhöhten Druck bedingt, sei es, dass — und dies ist der Kardinalpunkt — die Faserleitung am Exkavationsrande unterbrochen, sei es, dass Netzhautischämie erzeugt, sei es endlich, dass sekundäre Ernährungsstörungen in Aderhaut und Netzhaut hervorgerufen werden" (*Mauthner*).



Die Unterbrechung der Faserleitung entsteht durch die Atrophie der Nervenbündel, welche, wie wir früher nachgewiesen haben, im Bereiche der Lamina cribrosa und der Papille vom Zentrum aus nach der Peripherie fortschreitet. Darauf beruht vor allem das Typische der einzelnen Gesichtsfeldformen bei Glaukom. Um dies im besonderen nachzuweisen, ist es unbedingt notwendig,

die genauere Lokalisation der einzelnen von den verschiedenen Netzhaut-Bezirken kommenden Nervenfasern im Querschnitte des Opticus bei seinem Durchtritt durch die Augenhäute zu kennen.

Seit den Beobachtungen von *Samelsohn*, die von *Bunge*, *Nettleship*, *Vossius*, *Uhthoff* und *Schmidt-Rimpler* bestätigt wurden, unterscheidet man im Opticus papillo-makulare und nicht makulare Fasern. Das papillomakulare Bündel nimmt in der Gegend des Skleralloches einen temporalwärts nach der Macula lutea gerichteten Sektor im Opticusquerschnitt ein. *Vossius* schildert diese Verhältnisse folgendermassen: „Mit seiner Basis stösst der ungefähr dreieckige Degenerationsbezirk an die Pialscheide nach aussen und etwas nach unten, also in der Richtung der Macula lutea. Die Zentralgefässe liegen in der Gegend, wo man die Spitze des Dreieckes zu denken hätte; sie stossen nicht unmittelbar an die degenerierten Bündel, sondern sind mit mehreren Lagen erhaltener Faszikeln umgeben. Mit diesen letzteren schieben sich die Gefässe gewissermassen in die Spitze des Dreieckes ein und trennen so zwei sichelförmige Fortsätze degenerierter Substanz, welche die Axialgefässe zu umfassen streben. Die Einhüllung der Gefässe in normale Bündel und eine ausgesprochene Tendenz zur Bildung der sichelförmigen Fortsätze erblickt man auch in der *Samelsohn*schen Figur 4 auf Tafel I." Den dem papillo-makularen Bündel entsprechenden Netzhautbezirk bestimmt *Bunge* auf Grund der Zentralskotome, die bei der Erkrankung des in Frage stehenden Bündels auftreten, genauer. Die Skotomzone von der Gestalt eines liegenden Ovals reicht bis 5° nasalwärts von dem Fixierpunkte und temporalwärts bis zum blinden Fleck. mit einem Horizontaldurchmesser von 20° und mit einem Vertikaldurchmesser von 10°. Sie entspricht einem Netzhautbezirke, welcher die Maculagegend und den zwischen ihr und der Papille gelegenen Netzhautbezirk umfasst.

Die Tatsache, dass bei der durch Verletzung eines Tractus opticus auftretenden homonymen Hemianopie in den häufigeren Fällen die Trennungslinie nicht mitten durch den Fixierpunkt, sondern zugunsten des erhaltenen Gesichtsfeldes um denselben herumgeht, benutzt *Bunge* zur Umgrenzung eines engeren Maculabezirkes. Erklärt wird dieses Phänomen durch die Versorgung der betreffenden Stelle mit gekreuzten und ungekreuzten Opticusfasern. Die Makulagegend im engeren Sinne ist demnach charakterisiert durch die Doppelversorgung oder Kollateralversorgung und umfasst um die Fovea ein Areal von 10° Durchmesser. Der Rest der gesamten Zone hat nur einfache Faserversorgung. Durch Bestimmung der Sehschärfe an den einzelnen Punkten des gesamten Maculagebietes und aus der Erwägung heraus, dass die Sehschärfe, die Distinktionskraft eines Bezirkes, abgesehen von der feinen Organisation der Endapparate, hauptsächlich abhängt von der Zahl der Nervenfasern, welche den Bezirk versorgen, kommt *Bunge* zu dem Schluss, dass die Grösse des Faserbündels,

welches sich von den nichtmakularen Fasern abzweigt und sich mit dem makularen Bündel (zum papillomakularen Bündel) vereinigt, derjenigen des reinmakularen ungefähr gleich ist. Während wir somit von der Grösse der beiden, den gesamten Maculabezirk versorgenden Nervenbündel uns eine Vorstellung machen können, so muss noch ihre Lage im papillomakularen Sektor bestimmt werden. Die Lösung dieser Frage gibt die Ausstrahlungsweise der Opticusfasern in die Netzhaut. Die darauf bezügliche allgemein geltende und daher auch in die Lehrbücher übergegangene Anschauung lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass die von den peripheren Netzhautteilen kommenden Fasern in der Papille zentral liegen und über die von den zentralen Netzhautbezirken stammenden Fasern, welche wiederum in der Papille peripher gelagert sind, hinwegziehen. Vor allem ist dabei von Wichtigkeit, dass eine Verflechtung der Fasern bei ihrem Verlaufe von dem Durchtritt in der Lamina cribrosa bis zu den Stäbchen und Zapfen nicht stattfindet. Nach *Bunge* „lässt sich auf rein anatomischem Wege das Fehlen oder Vorhandensein einer Durchflechtung in resp. neben der Papille wegen der reichlichen Plexusbildung der Achsenzylinder nicht entscheiden; die anatomische Untersuchung stellt sie nur als sehr wahrscheinlich hin". Die Untersuchungen von *Samelsohn*, *Vossius* und *Nettleship* bestätigen ebenfalls, dass in der Papille keine Faserdurchflechtung stattfindet. Auf Grund dieses Ausstrahlungsgesetzes würde das eigentliche Maculabündel in dem Papillensektor die zentralwärts gelegene und der nicht makuläre Anteil die peripher gelegene Hälfte einnehmen.

Das gesamte papillo-makulare Netzhautgebiet teilt *Bunge* in 5 weitere Unterabteilungen, von denen die ersten drei zu dem eigentlichen Maculagebiet gehören. Es sind dies: 1. die Fovea. Bezeichnet man als Fovea den der Gefässe völlig entbehrenden Netzhautbezirk, so hat derselbe einen Durchmesser von $1\frac{1}{2}^{\circ}$. 2. Die Fovea wird umgeben von der Macula lutea, deren horizontaler Durchmesser 7° beträgt. 3. Ein nach aussen von der Macula übrig bleibender Rand stellt den Bezirk dar, welcher, ohne der Macula anzugehören, doch noch von gekreuzten und nicht gekreuzten Faszikeln zugleich versorgt wird. Der Gesamtinhalt dieser Grenzlinie also erfreut sich kollateraler Versorgung.

Die nun folgenden weiteren Unterabteilungen des Skotomraumes füllen den nicht makularen Rest aus. Es sind dies: 4. der parapapilläre Abschnitt in der Breite von $2-4^{\circ}$, welcher deswegen von *Bunge* abgesondert wird, „weil er am ehesten frei bleibt in den nicht gerade zahlreichen, aber doch immer nennenswerten Fällen, wo nicht die ganze Skotomzone in toto von der Erkrankung befallen wird". Das 5. Segment liegt zwischen dem letztgenannten und dem makularen Anteil des Gesamtgebietes und „stellt denjenigen Raum dar, der so gut wie regelmässig zugleich mit der Fovea erkrankt". Die Lagerung der einzelnen zu diesen Unterabteilungen ziehenden Nervenbündel im Papillensektor können wir wiederum auf Grund des Gesetzes der Sehnervenausstrahlung näher be-

stimmen. Das Bündel für die parapapilläre Zone wird darnach die randständige Sektorhälfte einnehmen, woran sich zu beiden Seiten zentralwärts die beiden Bündel für die 5. Zone anschliessen. Beide Gruppen umgreifen, von dem Papillenrande aus seitwärts mehr nach dem Zentrum reichend, die zentralwärts gelegene Hälfte des papillo-makularen Sektors, welcher für den eigentlichen, engeren Maculabezirk bestimmt ist. Hier liegen die Fasern für die Fovea in der Mitte und werden von den Fasern für die Macula lutea umlagert, welche wiederum von den Fasern für den Randbezirk 3 umgeben werden. Dabei liegen immer die Fasern für die temporal von der Fovea befindlichen Bezirke in der Papille nasal und umgekehrt, d. h. die Lagerung in dem Papillensektor ist stets das Spiegelbild von der Lagerung im Maculabezirk.

Hinsichtlich der Einteilung des grossen peripheren Netzhautrestes weiche ich von *Bunge* wesentlich ab. *Bunge* teilt denselben durch eine Linie, welche die Mitte hält zwischen der ovalen, das papillomakulare Zentrum umfassenden Skotomgrenze und der dieser ziemlich parallel verlaufenden Aussengrenze des Gesichtsfeldes, in 2 konzentrische Zonen, die nach innen gelegene intermediäre und die nach aussen gelegene periphere Zone. Diese Einteilung ist eine willkürliche und entspricht nicht einem auch die anatomischen Verhältnisse berücksichtigenden Einteilungsprinzip. Dasselbe ist m. E. viel mehr gegeben in der Ausstrahlung der Sehnervenfasern in die Netzhaut.

Zunächst kommt dabei ein Netzhautkreis in Frage, dessen Radius gleich ist der bis zum nasalen Papillenrande verlängerten Verbindungslinie zwischen Fovea und Papillenmitte. Ich will ihn papillo-makulären Netzhautkreis nennen. Ziehen wir durch seinen Berührungspunkt mit der kreisförmigen Umgrenzung der Papille eine beiden Kreisen gemeinsame Tangente, so teilt dieselbe die Netzhaut in eine nasale und temporale Hälfte. Wenden wir nun das Ausstrahlungsgesetz der Sehnervenfasern an, dann wird ersichtlich, dass der vom papillo-makulären Netzhautkreise abgetrennte Netzhautbezirk lediglich und nur temporalwärts ausstrahlende Sehnervenfasern enthalten kann. Von den mehr peripher gelegenen Netzhautgebieten enthalten die aneinanderliegenden ringförmigen Zonen um so mehr auch nasalwärts ausstrahlende Nervenfasern, je weiter sie nach der Peripherie zu gelagert sind. Schliesslich gelangen wir an den Parallelkreis, bei welchem auf der Schläfenseite die Lichtempfindung der Netzhaut aufhört, während sie auf der Nasenseite noch weiter reicht. Dem entspricht ja das temporalwärts weiter ausgedehnte Gesichtsfeld. Da der genannte Kreis die temporale Ausdehnung der Netzhautfunktion begrenzt, so will ich ihn als den temporalen Begrenzungskreis der Netzhaut bezeichnen. Der auf der Nasenseite peripher von ihm gelegene übrig bleibende Netzhautbezirk kann naturgemäss nur nasenwärts ausstrahlende Nervenfasern enthalten.

Wir hätten somit durch die beiden Haupt-Netzhautkreise 3 Zonen abgegrenzt: 1. eine zentrale mit nur temporalwärts, 2. eine

intermediäre mit gemischter, d. h. temporalwärts und nasalwärts, 3. eine periphere (partielle) Zone mit nur nasalwärts erfolgender Sehnervenausstrahlung. Im Gesichtsfeldschema wird entsprechend dem Abstande des äusseren Randes des blinden Fleckes vom Fixierpunkte der papillo-makuläre Netzhautkreis bei 18°41' und der temporale Begrenzungskreis entsprechend der nasalen Ausdehnung des Gesichtsfeldes etwa bei 60° zu liegen kommen.

Eine derartige Einteilung der Netzhaut dürfte den anatomisch-physiologischen Verhältnissen tatsächlich genügen. Suchen wir nun die Lagerung der zu den einzelnen Netzhautzonen gehörenden Nervenfasern in der Papille zu bestimmen. Das Ausstrahlungsgesetz gibt uns wiederum die Mittel und Wege dazu an. Ich gehe hierbei von dem papillo-makulären Netzhautkreise aus. An dem Berührungspunkte desselben mit der nasalen Papillenperipherie treten keine Fasern aus und wir können ihn daher als den Nullpunkt bezeichnen. Der Netzhautkreis entfernt sich nach oben und unten in temporalwärts verlaufenden Bögen, um sich in einem Punkte, Kulminationspunkte, welcher diametral entgegengesetzt vom Nullpunkte liegt, zu schliessen. Auf Grund des Ausstrahlungsgesetzes der Opticusfasern wird diejenige Linie, welche im Papillenquerschnitte die Lagerung der zu den einzelnen Punkten des papillo-makulären Netzhautkreises ziehenden Nervenfasern bezeichnet, temporalwärts vom Nullpunkte aus gerechnet, sich immer mehr von der Papillenperipherie zurückziehen und einen Kreis beschreiben, welcher im grösseren Papillenkreise liegt und im Nullpunkt sich mit ihm berührt. Somit berühren sich hier drei ineinanderliegende Kreise, deren Zentrallinie der Durchmesser des papillo-makularen Netzhautkreises, vom Nullpunkt durch sämtliche drei Mittelpunkte gezogen, ist. Da sich der papillo-makulare Sektor temporal einschiebt, so ist die Möglichkeit vorhanden, dass der Lokalisationskreis für die Nervenfasern aus dem papillo-makularen Netzhautkreise, gegenüber dem Nullpunkte nicht zum Verschluss kommt, resp. auseinander gedrängt wird. Ausserdem liegt daselbst der zentrale Bindegewebsstrang, welcher die Netzhautgefässe enthält. Temporal oben und temporal unten von dem konstruierten Lokalisationskreise der Papille kommt je ein Bezirk zu liegen, welcher dem papillo-makularen Sektor breit aufsitzt, nasalwärts nach dem Nullpunkt zu, begrenzt nach aussen von der Papillenperipherie, spitz ausläuft und zusammen mit dem papillo-makularen Sektor einen halbmondförmigen Abschnitt bildet, welcher nur temporalwärts ausstrahlende Nervenfasern enthält, nämlich das papillomakulare Bündel und die Fasern für die innerste Zone der peripheren, um den Maculabezirk gelagerten Netzhaut. Der von der Mondsichel umklammerte und von dem Lokalisationskreise umschlossene übrige Teil des Papillenquerschnittes umfasst die Gesamtsumme der Nervenfasern für die intermediäre und die nasale periphere Netzhautzone, von welchen die erstere, wie wir gesehen haben, eine gemischte, d. h. nasale und temporale, die letztere eine rein nasale Nervenfaserversorgung aufweist. Von den beiden

Zonen liegt die letztgenannte am weitesten peripher, nasalwärts vom temporalen Begrenzungskreise. Es wird daher das von ihm kommende Nervenfaserbündel entsprechend dem Ausstrahlungsgesetze in dem zugehörigen Papillenbezirke in der Mitte liegen, umgeben von der kreisförmigen Zone, welche temporal- und nasalwärts den intermediären Netzhautbezirk mit Nervenfasern versorgt. Die Grösse des in Frage stehenden Bezirkes würden wir feststellen können, wenn wir den Abstand des zentralen Bündels von dem den ganzen Abschnitt begr nzenden Lokalisationskreise, z. B. vom Nullpunkte aus, bestimmen könnten. Diese Möglichkeit gewährt m. E. der Fall *Buchheim* in der *Bunge*schen Arbeit. Es handelt sich um ein glaukomatöses Auge, dessen Gesichtsfeld kurz vor der Enukleation festgestellt worden war. Dasselbe stellte „den für Glaukom ausserordentlich typischen temporalen Schlitz dar, welcher die Vernichtung der zentralen Funktion oft lange Zeit zu überdauern pflegt". Die anatomische Untersuchung ergab, dass der ganze Opticusquerschnitt bis unmittelbar an die Sklera degeneriert war mit Ausnahme einer nasalen Randpartie, wo durch das Osmiumverfahren festgestellt wurde, „dass daselbst Markscheidensubstanz, wenn auch in eben verschwindenden Resten, vorhanden sein muss" . . . „Eine einfache Reihe feiner Bündel umfasst, unmittelbar unter der Pialscheide gelegen, ungefähr den dritten Teil der Peripherie des Opticus. Dem makularen Rande des Sehnerven gegenüber bilden auf eine kurze Strecke die dunklen Bündel zwei Reihen.

Ferner würde eine Linie vom Orientierungsschnitte (der Mitte des makularen Sektorbogens) durch die Axialgefässe gezogen, einen dunkelgefärbten Fortsatz treffen, welcher in die absolute degenerierte Opticussubstanz hineinragt." „Diametral der Fovea gegenüber ist demnach die noch leistungsfähige Nervenmasse am breitesten, entsprechend der grössten Ausdehnung des vorhandenen temporalen Glaukomfeldes." *Bunge* leitet aus diesem Befunde das Ausstrahlungsgesetz der Nervenfasern ab, resp. bestätigt es. Wir wollen auf Grund desselben Gesetzes noch weitere Schlüsse ziehen. und zwar auf die Grösse des Kreises im Papillenquerschnitt, welcher die Nervenfasern für die intermediäre und nasale periphere Netzhautzone enthält. Die Lage des Fortsatzes erhaltener Nervenfasern im vorstehenden Falle, deckt sich mit dem im Nullpunkte endigenden Radius des in Frage stehenden Kreises. Der zugehörige Netzhautbezirk wird sich vom Nullpunkte nasalwärts erstrecken entsprechend der Länge des Fortsatzes. Nun geht aus dem Gesichtsfelde, welches der Beschreibung des Krankheitsfalles beigegeben ist, hervor, dass der dem genannten Netzhautbezirke korrespondierende Gesichtsfeldschlitz bis zum 60. Grad reicht, also bis zu dem Gesichtsfeldkreise, welcher dem temporalen Netzhautkreise entspricht. Die Nervenfasern, welche von diesem nach der Papille ziehen, werden nach dem Strahlungsgesetze in der Spitze des konischen Fortsatzes erhaltener Fasern liegen. Das zentralwärts angrenzende Bündel degenerierter Nervenfasern würde demnach mit

dem nasalen Netzhautbezirke, der jenseits der intermediären Zone liegt und im Gesichtsfelde der temporalen Verbreiterung über den 60. Grad hinaus entspricht, korrespondieren. Wir haben somit den Abstand des Zentrums des in Frage stehenden Papillenbezirkes von dem Nullpunkte bestimmt. In der *Bunge*schen Zeichnung beträgt die Länge des konischen Fortsatzes etwa $^1/_5$ des ganzen Papillenquerschnittes. Das Bündel rein nasal ausstrahlender Nervenfasern für den peripheren nasalen Netzhautbezirk liegt zwischen dem Ende des konischen Fortsatzes und den Zentralgefässen, von diesen durch eine breite Bindegewebslage getrennt. Die Fasern, welche zwischen den Zentralgefässen und dem papillomakularen Sektor liegen, werden wir wohl mit einigem Rechte als temporalen Anteil der um das obengenannte zentrale Bündel gelegten Zone, welche dem intermediären Netzhautbezirke entspricht, ansehen können.

Damit ist die Lagebestimmung der von den verschiedenen Netzhautzonen kommenden Nervenfasern im Querschnitt der Papille bezw. im Bereiche der Lamina cribrosa beendet.

Wenn wir die Grösse der einzelnen Bezirke der Netzhaut mit den Querschnitten der zugehörigen Nervenbündeln im okularen Opticusende vergleichen, so sehen wir, dass die Grössen der letzteren sich umgekehrt zur Ausdehnung der ersteren verhalten. Dies Verhältnis entspricht der von der Fovea nach der Netzhautperipherie abnehmenden Dichtigkeit der Nervenversorgung, welche auch aus der Verteilung der Zapfen der Netzhaut und ihrem Verhältnis zu den Nervenfibrillen hervorgeht. „In der Macula lutea finden sich nur Zapfen; in ihrer Umgebung ist allemal ein Zapfen von einem Kranz von Stäbchen umgeben. Je weiter in die Peripherie der Netzhaut hinein, um so spärlicher sind die Zapfen.“

„Nach *Salzer* existieren im ganzen 438 000, nach *W. Krause* aber 400 000 breitere und ebensoviele feinste Opticusfasern. Zu einer jeden Opticusfaser gehören 7—8 Zapfen, etwa 100 Stäbchen“, zit. nach *Landois*.

Nachdem wir die genauere Lokalisation der von den verschiedenen Netzhautzonen kommenden Nervenbündel im Bereiche des Sehnervendurchschnittes durch die Augenhäute festgestellt haben, sind die Vorbedingungen für die Bestimmungen und Erklärung der Gesichtsfelddefekte bei Glaukom durch den Exkavierungsprozess der Papille erfüllt.

Wie wir früher gesehen haben, bedingt das Zurückweichen und die Ektasierung der Lamina cribrosa sekundär Dehnungen und auch Kompression der Sehnervenfasern, welche eine Leitungsunterbrechung mit nachfolgender Atrophie hervorruft, und zwar beginnt dieser Prozess in der Mitte im Bereiche der Zentralgefässe, um dann nach dem Sklerallochrande fortzuschreiten. Hier findet wohl zugleich auch für die randständigen Fasern eine Kompression, wegen des Anliegens an der festen, unnachgiebigen Wand des Durchtrittsloches statt und führt gleichfalls zur Atrophie. Der

Degenerationsprozess ist bei Nervendehnungen im allgemeinen dadurch charakterisiert: „dass die Leitungsunterbrechung nicht sofort alle Nervenbündel betrifft, sondern mehr successive die einzelnen Nervenzüge ergreift", *Ziegler*.

Bei einem derartigen Verhalten muss hinsichtlich der Entstehung von Gesichtsfelddefekten die verschiedene Dichtigkeit der Nervenversorgung der einzelnen Netzhautzonen erhöhte Bedeutung erlangen. Darnach würden die minimalen Netzhautbezirke, welche von einer einzigen Opticusfibrille versorgt werden, von der Fovea nach der Peripherie rasch grösser werden, wenigstens wenn man berücksichtigt, dass zu einer jeden Opticusfaser 7—8 Zapfen gehören und die Anzahl dieser auf die Flächeneinheit von der Macula lutea, wo nur Zapfen sich befinden, nach der Peripherie stetig geringer wird. Findet nun eine Leitungsunterbrechung einzelner Fibrillen statt, dann werden die zugehörigen Netzhautfelderchen von der Lichtempfindung ausgeschaltet, und es entstehen im Gesichtsfelde korrespondierende minimale Skotome. Wegen ihrer Kleinheit entziehen sie sich noch eines Nachweises und überschreiten erst dann die Untersuchungsschwelle, wenn eine Anzahl benachbarter Skotomchen bei der Leitungsunterbrechung benachbarter Nervenfibrillen zu einem grösseren Skotome zusammentreten. Da nun nach der Peripherie die Skotomelemente grösser werden, so folgt daraus die allgemeine Regel, dass bei Leitungsunterbrechungen der Opticusfasern die Wirkung für den Nachweis von Gesichtsfeldstörungen um so grösser ist, je mehr zur Netzhautperipherie die betroffenen Opticusfasern hinziehen.

Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse wollen wir nun die einzelnen Formen von Gesichtsfelddefekten theoretisch ableiten und mit den oben aufgestellten Glaukomgesichtsfeldern vergleichen.

Die Degeneration der Opticusfasern beginnt im Bereiche der Papille und der Lamina cribrosa um die Zentralgefässe herum. Hierbei muss ich noch eine Besonderheit des Prozesses hervorheben, welcher für unsere Zwecke noch von Belang ist. Die zentrifugal fortschreitende Exkavierung der Papille entwickelt sich nicht gleichmässig nach allen Seiten, sondern besonders stark nach der temporalen Seite hin. Ich schliesse dies aus einer Bemerkung *Dimmers*: „Die grösseren Gefässe sind sämtlich stark nach innen verschoben, so dass die äusseren Teile der Papille immer sehr gefässhaltig erscheinen. Dies wird dadurch bedingt, dass dieselben normalerweise zumeist über die innere Hälfte des Randes der Papille in den Fundus treten. Die pathologische Exkavation entwickelt sich (offenbar infolge des geringeren Widerstandes daselbst) zuerst in der äusseren Papillenhälfte."

Nach dem Lagerungsschema liegen die Zentralgefässe innerhalb der temporalen Hälfte des ring- resp. röhrenförmigen Nervenbündels für die intermediäre Netzhautzone. Beginnt nun hier der Entartungsprozess der Nervenfasern, so folgt daraus eine Ausschaltung der Lichtreizfortleitung für die temporale Hälfte der temporalen

Netzhautperipherie und eine Einschränkung der nasalen Gesichtsfeldhälfte.

Schreitet dann allmählich die Nervenentartung zentrifugal, namentlich aber nach der temporalen Seite gegen den papillomakularen Sektor weiter, dann werden nach oben und unten weitere Teile des zuerst befallenen Nervenzylinders ergriffen, es wird aber auch das von ihm umschlossene Nervenbündel für den äussersten nasalen Netzhautbezirk jenseits des temporalen Begrenzungskreises der Retina und schliesslich auch der nasale Abschnitt des papillo-makularen Sektors in Mitleidenschaft gezogen. Unter Berücksichtigung des von der verschiedenen Dichtigkeit der Nervenversorgung der einzelnen Netzhautzonen Gesagten dürfte sich hieraus folgende Entwicklung der Gesichtsfeldstörung ergeben. Zuerst erfolgt eine Einschränkung von der äussersten temporalen Gesichtsfeldperipherie, welche konzentrisch fortschreitet dann eine weitere Ausdehnung der nasalen Gesichtsfeldbeschränkung; für den Maculabezirk dagegen lässt sich noch nicht eine Gesichtsfeldstörung nachweisen.

Bei weiterem Umsichgreifen des Krankheitsprozesses in zentrifugaler Richtung wird auch der Maculabezirk am längsten Widerstand leisten, während die allseitige Einschränkung des Gesichtsfeldes fortschreitet, namentlich von der nasalen Seite her, indem auch allmählich die beiden Nervenbündel zu beiden Seiten des papillo-makularen Sektors ergriffen werden. Es werden auch hierfür die Gesichtsfeldstörungen wegen der geringeren Dichte der Nervenversorgung der zentralen Zone der peripheren Netzhaut eher nachzuweisen sein als für den, wenn auch geschädigten, Maculabezirk. Schliesslich verfällt auch dieser seinem Schicksal. Wegen der Bevorzugung der äusseren Papillenhälfte von seiten des Exkavierungs- und Degenerationsprozesses bleibt der nasalste Papillenbezirk am längsten erhalten, und es entstehen so pathologisch-anatomische Befunde, wie im *Bunge*schen Falle, dem der temporale Gesichtsfeldschlitz entspricht. Wir hätten somit eine Gesichtsfeldbeschränkung theoretisch abgeleitet, welche nasal beginnt, die nasale Seite bei weiterer konzentrischer Einschränkung bevorzugt, bis schliesslich ein temporal gelegener Rest übrig bleibt und welche mit dem bei Glaukom s ohäufigen Typus übereinstimmt.

Entwickeln sich nun gelegentlich der Exkavierungsprozess der Lamina cribrosa und die dadurch bedingten Dehnungen und Degenerationen der Nerven vom Zentrum aus mehr gleichmässig, ohne Bevorzugung der äusseren Papillenhälfte, dann lässt sich daraus in derselben Weise, wie eben geschehen, eine mehr gleichmässige konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes ableiten. Es würde dieselbe der Ausnahme von der typischen Regel des peripheren Verfalles des Gesichtsfeldes bei Glaukom entsprechen. Andererseits ist die Möglichkeit ungleichmässiger Exkavation der Lamina cribrosa infolge geringerer Widerstandskraft derselben an beliebigen Stellen vorhanden, und wir haben bei Gelegenheit schon darauf hingewiesen resp. auf darauf bezügliche anatomische

Befunde hingedeutet. Liegen die partiellen Ausbuchtungen nach dem Sklerallochrande zu, dann würden die sektorenförmigen Gesichtsfelddefekte, welche gelegentlich bei Glaukom zur Beobachtung kommen, ihre befriedigende Erklärung finden. Auf eine derartige Entstehung haben ja bereits verschiedene Autoren hingewiesen: „Aus den Fällen, bei welchen bestimmte, sektorenförmige Defekte beobachtet wurden, hat man gleichfalls Schlüsse gezogen auf den Ort der Läsion; so hat jüngst *Bjerrum*, wie früher bereits *Treitel* und *Bunge*, daraus die genauere Folgerung abgeleitet, dass der Umstand, dass die Spitze solcher Ausfälle nach dem blinden Fleck gerichtet sei, darauf hinweise, dass an der Papille, und zwar am Rande derselben, die pathologische Schädigung einsetze. In der Tat kann man auch manchmal mit dem Augenspiegel konstatieren, dass der Einschnitt im Gesichtsfeld der Stelle der steilsten Exkavation entspricht." *Baas*.

Um noch für die typische Gesichtsfeldstörung aus der Mitte der Lamina cribrosa heraus die Autorität anzurufen, führe ich folgendes Zitat desselben Forschers an:

„In anderer Weise hatte Leber die Läsion in die Mitte der Lamina cribrosa verlegt, weil diese hier am meisten dem Drucke ausgesetzt sei, welcher Annahme sich *Schön* anschloss. Dass in der Tat die erhöhte Tension, nicht ein dieser zugrunde liegendes Leiden, ihrerseits primär eine glaukomatöse Beeinträchtigung des Gesichtsfeldes hervorzubringen vermag, suchte *Koller* durch den Versuch zu erhärten. Bei Kompression des Bulbus, bis eine erhebliche Amblyopie eintrat, beobachtete er eine Gesichtsfeldeinengung von der Nasenseite aus."

Bei der Exkavation des Sehnerven findet neben den Dehnungsatrophien, welche von der Mitte zentrifugal um sich greifen, auch eine Atrophie der randständigen Nervenfasern statt, und zwar durch Druck derselben, gegen den festen, derben Rand des Skleralloches. Diese periphere Atrophie kann sich offenbar nicht weit nach der Sehnervenmitte zu erstrecken, weil hier die Nervenfasern über die randständigen wie über ein weiches Polster hinwegziehen, sodass der unnachgiebige Gegendruck von einer harten derben Unterlage wegfällt. Immerhin wird der randständige atrophische Ring im Querschnitt desto breiter sein, je stärker und länger der ursächliche Exkavierungsprozess besteht. Auf dieser Grundlage lässt sich die Verbreitung des blinden Fleckes bei Glaukom, welche *Ole Bull* hervorhebt, verstehen, und es wird auch verständlich, warum die Verbreiterung besonders gross ist in den Fällen, wo die periphere Gesichtsfeldbeschränkung besonders stark in Erscheinung tritt.

Die übrigen Skotome in Glaukomgesichtsfeldern können wir auf Grund partiell stärker ausgeprägter Exkavationen erklären, in ähnlicher Weise, wie dies bei den Variationen der peripheren Einschränkungen geschehen ist. Ist die Lamina cribrosa im Bereiche des papillo-makularen Sektors besonders stark nachgiebig, und

zwar stärker, als bei der Entwicklung der peripheren nasalen Einengung des Gesichtsfeldes, dann erleiden die papillo-makularen Fasern eine ausnahmsweise starke Schädigung und geben Veranlassung für die Entstehung zentraler Skotome, welche, da auch für die anderen Nervenfasern die Verhältnisse ähnlich geblieben sind, mit den peripheren Gesichtsfeldbeschränkungen einhergehen. Auf derselben Grundlage lassen sich die Kombinationen von ringförmigen Skotomen mit peripheren Einschränkungen erklären. Bei einer stark ausgesprochenen temporalen Exkavierung der Lamina werden von dem papillo-makularen Sektor die nach der Papillenmitte zunächst gelagerten Fasern am stärksten von der Dehnung und Atrophierung betroffen. Diese entsprechen der temporalen Bogenhälfte der um die Fovea gelegten beiden Maculazonen. Weiterhin werden die randständigen Fasern des Sektors, welche den parapapillaren Abschnitt versorgen, gegen ihre harte Unterlage besonders stark gedrückt und zur Degeneration gebracht. Da das Nervenbündel für die Fovea in der Mitte des papillo-makularen Sektors liegt und daher eine besonders günstige und geschützte Lage aufweist, so widersteht es am längsten dem Verfalle. Ausserdem haben die Verhältnisse der verschiedenen Dichtigkeit der Nervenversorgung ihre Geltung auch für den Maculabezirk. Unter Berücksichtigung all dieser Umstände müssen sich hieraus parazentrale und ringförmige Skotome entwickeln und zwar immer im Anschluss an den blinden Fleck. Gerade dieses letzte Moment weist auf die Entstehung innerhalb der Papille hin, in derselben Weise, wie dies für die sektorenförmigen Defekte des peripheren Gesichtsfeldes behauptet wurde. Da zugleich auch die übrigen zur Netzhautperipherie ziehenden Nervenfasern durch die Exkavation beteiligt werden, so gehen sowohl die parazentralen, als auch ringförmigen Skotome mit peripheren Einschränkungen des Gesichtsfeldes einher.

Das öfters konstatierte symmetrische Verhalten sowohl der peripheren Defekte, als auch der Skotome findet in dem symmetrischen Verhalten beider Augen zu einander, von denen das eine das Gegenstück des anderen ist, eine einfachste und natürlichste Erklärung.

Somit wäre der Beweis für die Möglichkeit einer Entstehung sämtlicher verschiedenen Gesichtsfeldstörungen bei Glaukom auf dem Boden der Leitungsunterbrechung der durch die Exkavation der Lamina cribrosa gedehnten Opticusfasern erbracht.

Nach den Anschauungen *v. Graefes* werden die Gesichtsfeldstörungen bei Glaukom durch den erhöhten Druck bedingt, sei es, dass — und dies ist der Kardinalpunkt — die Faserleitung am Exkavationsrande unterbrochen, sei es, dass Netzhautischämie erzeugt, sei es endlich, dass sekundäre Ernährungsstörungen in Aderhaut und Netzhaut hervorgebracht werden (*Mauthner*). Das erste dieser drei Momente glauben wir erwiesen zu haben. Es entsteht nun die Frage, ob die letzten beiden Möglichkeiten zutreffen.

Die Behinderung der Netzhautzirkulation und die Entstehung der Gesichtsfeldstörungen hieraus hat *Rydel* näher definiert und beschrieben: „Ich glaube, die Sache ganz einfach in folgender Weise erklären zu können. Die arteriellen Hautpgefässstämme schlagen, nachdem sie gewöhnlich etwas nach einwärts vom Zentrum der Papille hervorgetreten sind, die Richtung nach oben und unten ein. Zur inneren Netzhauthälfte zieht zwar kein Hauptstamm, wohl aber mehrere ansehnliche, von den Hauptstämmen noch im Bereiche der Papilla abgegebene Aeste, während nach aussen gegen die Macula lutea nur 2—4 ganz zarte Gefässchen verlaufen. Nachdem die Hauptstämme die Grenze der Sehnervenscheibe überschritten haben, verfolgen sie in ihrem weiteren Verlaufe die ursprüngliche Richtung nach oben und unten noch eine ziemlich lange Strecke weit, geben Seitenäste nach allen Richtungen ab, biegen dann nach aussen um, und indem sie in weiten Bögen die Macula lutea umkreisen, zerfallen sie in immer feinere Zweige, welche die äussere Netzhauthälfte versorgen. Diese Verteilung bringt es mit sich, dass die innere Netzhauthälfte reichlicher mit Gefässen versehen ist als die äussere. Wichtiger scheint jedoch der Umstand zu sein, dass das Zentrum der Papille nicht im Zentrum der Netzhaut, sondern etwa 4 mm nach einwärts von demselben liegt und dass die für die äussere Netzhauthälfte bestimmten Gefässzweige nicht wie die nach innen abgehenden auf dem kürzesten Wege von der Gefässpforte an ihren Bestimmungsort gelangen, sondern erst auf einem weiten Umwege. Daher liegt die Peripherie der äusseren Netzhauthälfte beträchtlich weiter vom Zentrum des Gefässsystems. Der Einfluss dieser anatomischen Anordnung auf die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse in den beiden Netzhauthälften wird uns klar, wenn wir erwägen, wie nach den Gesetzen der Hämatodynamik die Blutzufuhr zur Peripherie der äusseren Netzhauthälfte hindurch erschwert wird. Nach dem *Poiseuille*schen Gesetze wird durch die Reibung der einzelnen Blutteile hauptsächlich in der Nähe der Gefässwandungen der Blutlauf so erschwert und verlangsamt, dass durch ein Gefäss von bestimmter Länge nur ein halb so grosses Blutquantum fliesst, wie in derselben Zeit und unter übrigens gleichen Umständen durch ein um die Hälfte kürzeres Gefäss, mit anderen Worten: das durchfliessende Blutquantum ist entgegengesetzt proportional zur Länge des Gefässes. Einen noch grösseren Einfluss auf die Bewegung des Blutes hat das Gefässlumen. Durch eine Röhre von bestimmtem Durchmesser fliesst in derselben Zeit und unter übrigens gleichen Umständen 16 mal so viel Flüssigkeit ab, als durch eine andere, deren Durchmesser nur halb so gross ist. Demnach befindet sich schon im normalen Zustande die äussere Netzhautperipherie in weniger günstigen Zirkulations- und Ernährungsverhältnissen als die innere. Wenn nun infolge intraokularer Drucksteigerung die Widerstände bis zu einem gewissen Grade steigen, so kann die arterielle Blutzufuhr leicht eine solche Behinderung erfahren, dass hierdurch die Funktionsfähigkeit der Netzhaut in der temporalen

Hälfte bereits herabgesetzt oder aufgehoben ist, während sie an der nasalen Hälfte noch gut oder leidlich fortbesteht. Wenn ausnahmsweise die Einschränkung des Gesichtsfeldes von einer anderen Stelle der Netzhautperipherie aus beginnt und fortschreitet, mögen wohl exzeptionelle, uns noch unbekannte Abweichungen in der Gefässbildung dem zugrunde liegen."

Eine andere Möglichkeit für die Entstehung von Zirkulationsstörungen in der Netzhaut bei Glaukom finde ich von *Ole Bull* erwähnt:

„Aber in ein paar Fällen habe ich Formen der Einschränkung des Gesichtsfeldes gefunden, welche mit Bestimmtheit auf ein Gefässleiden hingedeutet haben, was in einem Falle auch durch die ophthalmoskopische Untersuchung bestätigt wurde. In diesem Falle waren die Arterien streckenweise so stark kontrahiert, dass sie nur eben als feine dunkle Striche sichtbar waren, worauf wieder plötzliche Erweiterungen zu normalen Lumen folgten. (Fig. 57.) Die Zirkulation konnte folglich jenseits der kontrahierten Partien nicht unterbrochen sein. Dies zeigte sich auch bei der Untersuchung des Gesichtsfeldes, bei welcher überall weite Grenzen gefunden wurden, ausser in einer sektorenförmigen, scharf begrenzten Partie, die der Ausbreitung der aufwärts — in der Figur abwärts — gehenden Hauptarterie entsprach (Fig. 56). In ihrem Gebiet waren also, wie man annehmen muss, die Hindernisse der Zirkulation einmal so vollständig oder so andauernd, dass die Funktion der Retina für beständig aufgehoben worden ist." . . . „Universelle Kontraktion sämtlicher Retinalgefässe lag, wie man annehmen musste, einem plötzlich entstandenen Glaukom bei einer 60 jährigen Frau zugrunde. Den ersten Fall, während dessen sie ziemlich plötzlich fast drei Tage lang blind wurde, sah ich nicht. Bei dem zweiten Anfall waren sämtliche Retinalgefässe so dünn, dass sie nur eine kurze Strecke ausserhalb der Opticusscheibe als Striche sichtbar waren. Das Gesichtsfeld war auf beiden Augen sehr eingeschränkt, besonders auf der rechten Seite, wo es sich nur ungefähr 10° um den Fixationspunkt erstreckte (Fig. 58 und 59). Eserin brachte schnelle Besserung, und zugleich zeigten sich die Retinalgefässe bedeutend mehr erweitert."

Untersuchen wir die Berechtigung der beiden dargelegten Anschauungen über das Zustandekommen der Gesichtsfeldstörungen bei Glaukom, so muss ich zunächst die *Rydel*sche Ansicht, so bestechend sie auf den ersten Anblick sein mag, als auf falschen Voraussetzungen beruhend zurückweisen. *Rydel* nimmt an, dass die temporale Netzhautperipherie deswegen unter ungünstigeren Zirkulationsbedingungen stehe, weil sie von der Gefässpforte in der Papille weiter entfernt liege, als die nasale Netzhautperipherie. Er beruft sich dabei auf das *Poiseuille*sche Gesetz, wonach durch ein Gefäss von bestimmter Länge (wegen des von der Länge abhängigen Widerstandes) nur ein halb so grosses Blutquantum fliesst, wie in derselben Zeit und unter übrigens gleichen Umständen durch ein um die Hälfte kürzeres Gefäss. Nun aber befinden sich

die temporalen wie nasalen Netzhautarterien bei ihrem Abgange aus dem gemeinsamen Querschnitte der Zentralarterie im Bereiche der Papille keineswegs unter gleichen Umständen. Zwar ist die Strömungsgeschwindigkeit, mit welcher das Blut in die abgehenden Zweige hineinstürzt, dieselbe, nämlich die des gemeinsamen Querschnittes des Stammgefässes, aber der Querschnitt der temporalen Netzhautarterien ist grösser als der der nasalen. Da gilt nun das Gesetz, dass bei gleicher Stromgeschwindigkeit die Widerstände desto kleiner sind, je grösser der Durchmesser der Röhre ist. Die temporalen Arterien würden danach dem einstürzenden Blute einen geringeren Widerstand entgegen setzen als die nasalen, und die durch die grössere Länge der temporalen Gefässe bedingte Vermehrung der Widerstände erhält dadurch ihren Ausgleich. In Wirklichkeit werden wohl die Verhältnisse so liegen, dass auf beiden Seiten der Netzhaut der kapillare Blutdruck und die Ernährungsbedingungen dieselben sind. Damit fällt die *Rydel*sche Beweisführung in sich selbst zusammen. Uebrigens würde sie nur einen Teil der peripheren Gesichtsfeldbeschränkungen erklären können.

Anders ist die Sachlage bei den *Ole Bull*schen Fällen. Eine Verengerung des Gefässlumens muss die zirkulatorischen Bedingungen verändern. Stromaufwärts von derselben wird der Flüssigkeitsdruck steigen, stromabwärts sinken. Bei der erhöhten Flüssigkeitsbelastung an der Aussenseite der Strömungsröhren durch den erhöhten intraokularen Säftedruck entsteht dann für die peripheren Strömungsbezirke die Gefahr einer direkten Kompression. Ernährungsstörungen in den peripheren Netzhautgebieten und periphere Einschränkungen des Gesichtsfeldes liessen sich auf dieser Basis wohl erklären. Auch ist verständlich, dass die Aufhebung des Lumens eines einzigen grösseren Gefässstammes, sei es durch Kontraktion oder Kompression, zu sektorenförmigen Gesichtsfelddefekten führen kann. Schliesslich können wir auch ungezwungen eine plötzliche, äusserst starke Einschränkung oder völlige Aufhebung des Gesichtsfeldes bei plötzlicher Aufhebung des Gefässlumens sämtlicher Netzhautarterien uns vorstellen. Immerhin blieben doch manche Gesichtsfeldanomalien, worunter ich vor allem die Ringskotome hervorheben möchte, übrig, die keine befriedigende Erklärung finden würden. Wenn wir vielleicht noch durch Ausschalten zweier Gefässchen, welche um die Macula herumliefen, die beiden parazentralen Skotome, die sich zu einem Ringskotom schliessen, erklären könnten, dann müssten zu dieser doch schon sehr zufälligen und daher unwahrscheinlichen Kombination noch gleichzeitig sämtliche übrigen Netzhautarterien in geringem Grade in Mitleidenschaft gezogen sein, um die gleichzeitig mit dem Ringskotom bestehende periphere Gesichtsfeldbeschränkung zu begründen. Dazu wäre noch die Vergrösserung der blinden Flecke und der Umstand, warum im Maculabezirke die zentrale Fovea verschont bleibt, zu erklären. Jedenfalls müssten wir eine Menge von verschiedenen Gefässen und Gefässchen zufällig, denn einen Grund gibt *Ole Bull* nicht an, kontrahiert annehmen.

Auf Grund seiner hier mitgeteilten Befunde hat *Ole Bull* vasomotorische Störungen als ursprüngliche Ursache für Glaukom angenommen. Sie lassen sich aber ungezwungen auf den Exkavierungsprozess in der Papille zurückführen; deutet doch schon der Umstand, dass die streckenweise Verengerung der Arterien in dem fraglichen Falle in unmittelbarer Nähe der Papille liegt, auf die Lokalisation der primären Ursache innerhalb derselben hin. Wie wir früher gesehen haben, finden bei der Exkavierung der Lamina cribrosa auch Dehnungen der bogenförmig aus der zentralen Gefässpforte über den Papillenwall ziehenden Netzhautadern statt Die kleinen, dünnen und zarten Aederchen können dabei zerreissen und zu kleinen Blutungen im näheren Umkreise der Sehnervenscheibe Veranlassung geben; die grösseren dagegen erleiden nach der Art elastischer Schläuche eine Verkleinerung ihres Querschnittes und Verengerung ihres Lumens. So erklären sich denn rein mechanisch die Verengerungen der Netzhautgefässe bei ihrem Austritt über den Papillenrand. Hierbei muss man aber auch die Möglichkeit berücksichtigen, dass der mechanische Reiz der Dehnung selbständige aktive Konzentrationen der Gefässmuskeln hervorbringt. Zu dieser Annahme fühle ich mich vor allem durch das Befallensein der Arterien allein von der Verengerung berechtigt. Wenn ich demnach eine Entstehung von Gesichtsfelddefekten infolge von Zirkulationsstörungen nicht ganz von der Hand weisen möchte, so muss ich ihr doch eine untergeordnete Bedeutung beimessen und als primäre Ursache ihrer Entstehung lediglich die Druckexkavation der Sehnervenpapille ansehen. Danach würden die Gesichtsfeldveränderungen bei Glaukom, z. B. der sektorenförmige Defekt in dem Falle von *Ole Bull*, durch die entsprechende Leitungsunterbechung bewirkt und gleichzeitig durch die damit einhergehenden Zirkulationsstörungen in der Netzhaut begünstigt sein.

Die dritte Möglichkeit von Funktionsstörungen war in den durch den intraokularen Druck direkt bedingten Ernährungsstörungen der Netzhaut und Aderhaut gegeben. Auch diese Mitwirkung muss ich zugestehen, wenngleich sie ebenfalls nur von untergeordneter Bedeutung ist. Die Steigerung des Glaskörperdruckes hat eine allgemeine Ausdehnung und Verdrängung der hinteren Grenzschicht zur Folge. Es wird dadurch die Netzhaut gegen die Aderhaut und weiterhin gegen die feste Lederhaut, welche der Bewegung ein Ziel setzt, gedrückt. Das Schwellgewebe der Aderhaut wirkt wie ein federndes Polster. Die Netzhautpfeiler werden durch den starken Druck und Gegendruck in der Längsrichtung komprimiert, auch ein Umkippen ist möglich und die Dicke der Netzhaut wird durch beide Momente abnehmen. Bewiesen wird diese Annahme durch eine Beobachtung von *Nicolai*, welcher fand, „dass die Dicke der Retina, wie auch die der Chorioidea nicht unerheblich grösser gefunden wird, wenn man das Auge nach dem Tode vor dem Einlegen in die Fixationsflüssigkeit punktiert, als wenn man es uneröffnet einlegt", *Leber*. Die Erklärung für diese

Erscheinung kann nach dem Mechanismus der intraokularen Druckregulierung, wie wir ihn auffassen, nur darin bestehen, dass durch die Punktion des Bulbus die Innenbelastung der Netzhautpfeiler infolge der Entleerung des Glaskörpers aufgehoben wird und die Netzhaut sowohl, als auch die Aderhaut lediglich vermöge der Elastizität ihrer Gewebe die unbelastete Form annahmen, d. h. dicker wurden. Vor der Punktion musste ihre Dicke subnormal sein, weil der Gewebesäftedruck infolge der Sistierung der Blutzirkulation abnorm gesunken war, während die Flüssigkeitsmenge und daher auch der Druck im Glaskörper wenig oder gar nicht, etwa durch Verdunstung und geringe Filtration, vermindert wurde. Es weicht diese Erklärung von beiden Erklärungsversuchen, welche von der zit. Beobachtung gegeben werden, etwas ab: „Nach seiner *(Nicolais)* Meinung soll diese Dickenzunahme darauf beruhen, dass die Membranen während des Lebens und kurz nach dem Tode durch den Augendruck gedehnt seien und sich bei Aufhebung des Druckes zusammenziehen. Eine derartige elastische Spannung der Retina ist aber bei ihrer bekannten Weichheit nicht wohl denkbar, und das um so weniger, weil die Zusammenziehung, nach dem Grade der Verdickung zu schliessen, nicht unbeträchtlich sein müsste; letztere beträgt in der Regel ca. $^1/_5$ der Dicke, kann aber stellenweise, wie an der Chorioidea, mehr als das Doppelte derselben betragen. Ganz plausibel erscheint dagegen die von *W. Koster* gegebene Erklärung, dass während des Lebens im Innern der Membranen ein Gewebsdruck bestehe, welcher dem Augendrucke etwa gleich ist und die Kompression derselben verhindert. Mit dem Tode hört der Gewebsdruck auf, während der Augendruck noch eine Höhe von 9—10 mm Hg behält, welcher jetzt die Kompression beider Membranen bewirkt", *Leber*.

Der Vergleich der Erklärung von *Nikolai* und von *W. Koster* und der Einwand *Lebers* mit der Deutung, welche ich eben gegeben habe, zeigt, dass mein Erklärungsversuch die ersteren zusammenfasst, da ich vor der Bulbuspunktion ein Aufhören des Gewebssäftedruckes in der Aderhaut sowohl, als auch in der Netzhaut behaupte und infolgedessen auch eine übernormale Kompression der beiden Gewebsbezirke vonseiten des wenig oder garnicht veränderten Glaskörperdruckes annehme. Nach der Punktion ergibt sich daher auch eine so überaus starke Dickenzunahme der Aderhaut und Netzhaut, welche *Leber* veranlasst, den Erklärungsversuch *Nikolais* zu verwerfen. Es findet eben starke Schwankung statt durch den Uebergang aus dem Zustand der subnormalen Kompression in eine Ruhelage, wo der Gewebsdruck in Aderhaut, Netzhaut und im Glaskörper ausgeschaltet ist und lediglich die elastischen Spannkräfte der drei Gewebe in Wirksamkeit sind. Im Leben dagegen wird einerseits die Kompression der Aderhaut und Netzhaut geringer sein als vor der Punktion des toten Bulbus, weil die Kräfte vonseiten des Blutdruckes vorhanden sind, andererseits wird aber auch unter Umständen die Kompression des Glaskörpers stärker ausfallen, ebenfalls infolge der Wirksamkeit der

Blutdruckkräfte. Es beweist gerade die Beobachtung *Nikolais* den Regulierungsmechanismus des intraokularen Druckes, wie wir ihn in unseren früheren Untersuchungen dargelegt haben.

Auf Grund dieser Erwägungen werden wir aber auch bei übermässigem glaukomatösen Glaskörperdruck eine übernormale Kompression und Dickenabnahme der Netzhaut und der Aderhaut behaupten können. In diesem Sinne können auch nur gedeutet werden die Beobachtungen von Schiefstellung der Stäbchen und Zapfen, welche zugleich das Umgekipptsein der Netzhautpfeiler zur Anschauung bringen: „Hiermit steht die Tatsache im Einklange, dass an der Retina des nicht punktierten Auges die Stäbchen und Zafpen meist schief zur Oberfläche verlaufen, was unverkennbar auf Druckwirkung beruht. Noch höhere Grade von Schiefstellung der Stäbchen sind an Augen mit pathologischem Augendruck beobachtet und vielleicht auf dieselbe Art zu erklären, da der Druck hier auch nach dem Tode höher ist als bei normalen Leichenaugen.“ *Leber*.

Wenn nach alledem eine Kompression der Netzhaut durch die Steigerung des Glaskörperdruckes beim Glaukom angenommen werden muss, zumal, wenn noch der Elastizitätsverlust infolge der Sklerose berücksichtigt wird, dann müssen wir weiterhin auch auf eine Läsion der nervösen Elemente, welche innerhalb der Pfeilerkonstruktion der Netzhaut montiert sind, schliessen. Aus den bereits mehrfach angeführten Gründen schreitet die Kompressionswirkung von vorn, wo sie am grössten ist, nach hinten fort. Ausserdem spielt auch die ungleichmässige Dichte der Verteilung der nervösen Netzhautelemente hier eine ausschlaggebende Rolle. So können wir denn auf dieser Grundlage eine in gleicher Richtung fortschreitende Vernichtung der Netzhautfunktion folgern, womit die Vorbedingungen konzentrischer Gesichtsfeldeinengungen erfüllt sind. Neben der allgemeinen Ektasierung der hinteren Grenzschicht und der entsprechenden Kompression der Netzhaut müssen wir auf Grund der Vorgänge, welche wir gelegentlich der Besprechung der Skleralektasien erwähnt haben, auch partielle Ausstülpungen der hinteren Grenzschicht und dementsprechend lokale und engumschriebene Schädigungen der anliegenden Netzhaut annehmen. Wir hätten damit die Grundlage für das Zustandekommen korrespondierender Gesichtsfeldstörungen gewonnen. Bei der Annahme derartig entstehender peripherer und partieller Defekte finden wir uns in Uebereinstimmung mit den Anschauungen von *v. Graefe*.

„*v. Graefe* hat ferner ausser der Ischämie der Netzhaut noch andere Ursachen für die Funktionsstörung zugegeben. Er tut dies für jene Glaukome, welche ohne oder mit disproportional flacher Exkavation einhergehen und für die die Theorie der Leitungsunterbrechung um so weniger passt, als es dabei geschehen kann, dass das Sehvermögen schubweise, unter scharf abschneidenden peripheren Defekten verloren geht. *v. Graefe* hat unter solchen Umständen die Entwicklung eines Aderhaut-Netzhaut-Prozesses nachträglich mit dem Augenspiegel beobachtet, sowie andererseits

den Nachweis eines solchen Prozesses durch eine anatomische Untersuchung *Lebers* führen können. Bei der Erwägung, welche Bedeutung diesen Prozessen zukomme, hält es *v. Graefe* für das Wahrscheinlichste, dass auch sie Folge des erhöhten Druckes seien" (*Mauthner*).

Gegen die Beteiligung der Sehnervenfaserunterbrechung im Bereiche der Papille an dem Zustandekommen der Funktionsstörung beim Glaukom und infolgedessen gegen die Drucktheorien überhaupt ist von *Mauthner* das Verhalten des Lichtsinns, welcher sehr häufig und frühzeitig herabgesetzt erscheint, und des Farbensinns, welcher auch noch im kleinsten Gesichtsfelde vollständig erhalten sein kann", ins Feld geführt worden. „*Förster* zeigte, dass hohe Defekte des Lichtsinnes dann nachzuweisen sind, wenn der Krankheitsprozess von der Chorioidea ausgeht und die Licht *perzipierenden* hinteren Schichten der Netzhaut in Mitleidenschaft zieht." Die Schichte, welche das Licht *perzipiert*, ist die der Stäbe und Zapfen; die Schichte, die die Lichterregung *fortleitet*, ist die der Sehnervenfasern.

Andererseits zeigt die Erfahrung, dass, wenn durch Aderhautentzündung, welche die äusseren Schichten der Netzhaut ergriffen hat, wenn durch Chorioideo-Retinitis schwere Veränderungen im Augengrunde und schwere Amblyopie gesetzt wurden, der Farbensinn doch nicht leidet. Es verhält sich demnach Licht- und Farbensinn bei Glaukom genau wie bei Chorioideo-Retinitis. . . Das negative Symptom der Intaktheit des Lichtsinns und das positive Symptom der Störung des Farbensinns beweist nicht, dass nicht eine Chorioideo-Retinitis vorliege, aber das positive Symptom der Lichtsinnherabsetzung und das negative des Erhaltenseins des Farbensinnes beweist unzweideutig, dass eine Chorioideo-Retinitis und keine Sehnervenerkrankung vorliege." *Mauthner* legt daher auch seiner Glaukomtheorie eine Chorioiditis zugrunde. Früher haben wir bereits die Unhaltbarkeit dieser Basis dargetan. Das Verhalten des Farben- und Lichtsinnes lässt sich gleichfalls erklären, ohne dass man zu einer Chorioiditis seine Zuflucht nehmen braucht. Vorhin haben wir nachgewiesen, dass an dem Zustandekommen der Gesichtsfelddefekte neben der Unterbrechung der Sehnervenleitung in der Papille sowohl Zirkulationsstörungen, als auch besonders direkte Drucklähmungen der nervösen Netzhautelemente noch beteiligt seien. Wir werden daher auch hinsichtlich des Verhaltens des Licht- und Farbensinns eine direkte Schädigung der Stäbchen und Zapfen durch Kompression und Ernährungsstörungen annehmen können. Vor allem denke ich an ein Nachgeben und Eingedrücktwerden der Faserkörbe, welche an der Aussenseite der Lamina externa die hervorragenden Stäbchen- und Zapfenenden gegen mechanische Läsion schützen. Wenn wir diese letztere anstatt der hypothetischen Chorioiditis als Ursache der fraglichen Störungen hinstellen, dürfte auch die Hauptstütze der *Mauthner*schen Theorie gefallen sein.

Die Berücksichtigung sämtlicher bei der Bildung von Glaukomgesichtsfeldern in Frage kommenden Momente ergibt somit im

wesentlichen den alten Standpunkt der Drucktheoretiker, wonach der Leitungsunterbrechung im Bereiche der Sehnervenexkavation die Hauptrolle beizumessen sei, während die Zirkulationsstörungen in der Netzhaut und die direkten Kompressionsschädigungen derselben nur als unterstützende und komplizierende Momente hinzutreten. Hieraus wird auch verständlich, warum die besonderen Gesichtsfeldtypen, verursacht durch die Leitungsunterbrechung, eine so grosse Menge von Ausnahmen aufweisen, die eben durch die komplizierenden und variierenden Nebenmomente bedingt sind.

III.

Die Uebereinstimmung der Gesichtsfeldformen bei Glaukom und Stauungspapille als Beweis für die Einheitlichkeit ihrer Entstehung durch intrapapilläre Dehnungsatrophie der Sehnervenfasern.

Von

Dr. J. KUSCHEL,
Augenarzt in Lüdenscheid.

Als weitere Stütze für die Anschauung, dass die Gesichtsfeldstörungen beim Glaukom in erster Linie durch Dehnungsatrophie der Sehnervenfasern im Bereiche der Papille zustande kommen, möchte ich die Entstehung der Gesichtsfeldstörungen bei der Stauungspapille ins Feld führen. Die Entwicklung der Gesichtsfeldstörungen bei der Stauungspapille zeigt denselben typischen Verlauf wie beim Glaukom.

„Vielfach springt ein Beginn des Verfalles an der Nasenseite in die Augen, in welchem Umstand man eine besondere Uebereinstimmung mit der glaukomatösen Gesichtsfeldverengerung gesehen hat. Oder es werden bei guter zentraler Sehschärfe und nicht gestörtem Farbensinn konzentrische Einengungen der Aussengrenzen bis zu einem sogenannten minimalen Gesichtsfeld gefunden.

Diese Unregelmässigkeit der Befunde lässt sich nur darauf zurückführen, dass die Sehnervenfasern an den pathologischen Prozess sich anzupassen vermögen, der ohnedies nicht in allen Fällen der gleiche ist. Die einfache seröse Durchtränkung als reine Druck- resp. Stauungswirkung kann mit verschiedenen Graden von Entzündung verbunden sein; diese selbst aber vermag mannigfache Bündel des Sehnervenquerschnittes in Mitleidenschaft zu ziehen.

Während somit im Stadium der Infiltration und Schwellung charakteristische Störungen nicht bestehen, kommt es zu solchen, wenn der Uebergang in den atrophischen Zustand sich vollzieht. Nun tritt ein fortschreitender Verfall ein, welcher übereinstimmend mit der erwähnten nasalen Beschränkung dem Fixierpunkt von

dieser Seite her näher und näher rückt, ihn überschreitet, so dass schliesslich nur noch ein temporaler Gesichtsfeldrest übrig bleibt. Aber auch der umgekehrte Fall kommt vor, dass die nasalen Hälften übrig bleiben.“ *Baas.*

Eine weitere Aehnlichkeit mit den Gesichtsfeldstörungen bei Glaukom liegt in der Vergrösserung des blinden Fleckes, „welche zuerst von *Knapp* angegeben wurde und seither vielfach konstatiert werden konnte“. *Baas.*

Die genannten Gesichtsfeldanomalien haben bei der Stauungspapille ihre Ursache in einer Leitungsunterbrechung im Bereiche der Papille und des Opticusschnittes durch die Bulbuskapsel; denn hier nur spielen sich die Krankheitsprozesse, welche ursächlich in Frage kommen, ab. *Knies:* „Mikroskopisch findet man anfangs nur Oedem des vorderen Sehnervenendes, eventuell finden sich auch Blutungen, gequollene Nervenfasern und dergleichen. Das Gefässkaliber in der Papille verhält sich verschieden. Diese Veränderungen beschränken sich auf das okulare Sehnervenende; weiter nach hinten finden sich keine Abnormitäten, weder am Sehnerven selbst, noch an und in seinen Scheiden“. *Schmidt-Rimpler:* „Immer stellt sich heraus — und das gilt auch noch für weiter vorgeschrittene Prozesse — dass der Hauptsitz der Affektion die Papilla optici ist. . . . Der orbitale Teil des Opticus ist während der ersten Zeit des Bestehens der Stauungspapille wenig oder garnicht affiziert, jedenfalls haben die erkennbaren Veränderungen einen aszendierenden Charakter und beschränken sich oft auf den Teil, der die zentralen Gefässe enthält. Auch *Elschnig* fand in 8 von 21 ganz untersuchten Sehnervenstämmen mit Stauungspapille den Abschnitt jenseits des Gefässeintrittes unbeteiligt.“

Elschnig: „Die Stauungspapille ist immer von vornherein eine Entzündung der Papille und unterscheidet sich von der intraokularen Neuritis, aus welcher sie hervorgeht, nur durch hochgradiges Oedem, durch das Vorquellen des marklosen Sehnervenstückes, welches teils durch Schwellung desselben, teils durch das Andrängen des an Volumen zunehmenden entzündeten Sehnerven entsteht.“

Die Lokalisation des Krankheitsprozesses in dem Bereiche der Papille und der Lamina cribrosa erscheint demnach genügend gesichert.

Das anatomische Bild einer Stauungspapille wird beherrscht von der hochgradigen, durch Oedem bedingten Schwellung der Papille. Im besonderen zeichnet es sich nach *Ginsberg* in folgendem Grundrisse: „Die entzündete Papille ist durch Schwellung im Höhen- und Breitendurchmesser vergrössert. Die Schwellung entsteht durch Oedem, welches die Glia- und Nervenfasern auseinanderdrängt. Bei geringer Schwellung sieht man zwischen den Nervenfasern nur feine, kurze, helle Lücken; bei stärkerer aber entstehen grössere spindelförmige oder länglich ovale Räume zwischen den Fasern, welche im gehärteten Präparat leer erscheinen oder

mit geronnenen Eiweissmassen gefüllt sein können; die geronnene Substanz ist entweder feinkörnig oder besteht aus verschieden-grossen, homogenen, blassen Schollen und Klümpchen. Durch die Flüssigkeitsansammlung zwischen den Nerven- und den sie in den verschiedenen Richtungen kreuzenden Gliafasern kommt schliesslich ein schwammiges Aussehen des Papillengewebes zustande, sodass letzteres auf den Schnitt ein grobes Netzwerk mit unregelmässigen Maschen darstellt.

Die Schwellung ist meist unmittelbar über dem chorioidealen Durchtrittsloch besonders stark ausgesprochen. Die Stelle, welche dem intermediären Gewebe *Kuhnts* entspricht, ist dann zu einem ringförmigen Wulst verdickt, welcher an die Aderhaut angepresst erscheint und die angrenzende Netzhautpartie vom Pigmentepithel abdrängt, sodass der Randteil der Retina in zirkuläre Falten gelegt wird. Der Kontur des Sehnerven (inklusive des Wulstes, biegt dann am Ende der Vitrea chorioideae auf die Aderhautoberfläche um, verläuft eine Strecke weit auf dieser und wendet sich dann in einem abgerundeten Winkel wieder nach vorn (Fig. 92). Besonders hochgradig ist die Schwellung der Papille mit der Ausbildung des ringförmigen Wulstes bei der sog. Stauungspapille, kommt aber auch bei nephritischer und anderer intraokular bedingter Entzündung vor, wenn auch hier meist nicht in ganz so hohem Grade."

Rein mechanisch bedingt ein derartiges Anschwellen der Papille eine Kompression des Sehnerven, von welcher am stärksten die randständigen Nervenfasern betroffen werden; dann findet aber auch eine Dehnung der Nervenbogen im Papillenrande statt, und zwar wird diese Dehnung um so stärker ausfallen, je näher die einzelnen Fasern der Papillenoberfläche in ihrer Lage sich nähern. Die zentral ausstrahlenden Bündel werden der stärksten Dehnung unterliegen, weil sie über die Summe sämtlicher übrigen Fasern und das geschwellte Gewebe hinwegziehen müssen. Gleichzeitig sind auch die randständigen Fasern innerhalb des gegen die Chorioidea vordringenden seitlichen Wulstes Dehnungen unterworfen. Gewissermassen als graphischer Ausdruck für die erstgenannten Dehnungen erscheint die Verlagerung der Lamina cribrosa nach innen. Da diese Verlagerung zugleich mit einer Verbreiterung der Lamina einhergeht und diese dadurch zustande kommt, dass gerade die innersten Laminalager die Verlagerung erleiden, so kann sie wohl nicht anders entstanden sein als durch Zug à fronte im Gegensatz zu einem von aussen wirkenden Druck. Durch die Anschwellung erscheint das okulare Sehnervenende im unnachgiebigen Skleralloch fest eingeklemmt, sodass eine Verschiebung der randständigen schwieriger ist. Während der Zusammenhang für die mehr zentral verlaufenden Fasern unter sich eine lockere ist. Findet nun durch die Anschwellung der Papille ein okularwärts gerichteter Zug statt, dann werden die Fasern des Opticusendes desto stärker nachgeben und gegeneinander verschoben werden, je mehr zentral sie gelagert sind. Der Sehnerv quillt gleichsam

ins Auge hinein, und der Papillenwall erleidet durch die mehr oder weniger entzündliche oder ödematöse Schwellung eine Ektropionierung, welche wiederum eine dementsprechende Verlagerung der Lamina cribrosa bewerkstelligt. Daher fasse ich die Einbauchung der Lamina nach innen, welche von *Manz, Elschnig* und von *Rosenhach, Herzog, Schmidt-Rimpler* auch für die Frühfälle von Stauungspapillitis festgestellt wurde, als sekundäre Erscheinung des Nervenbündelzuges vonseiten der geschwellten Papille auf und nicht als Folge eines von aussen gerichteten Druckes.

Die rein mechanischen Dehnungs- und Kompressionserscheinungen können wir mit um so grösserem Rechte als die alle alleinige Schädigung der Opticusfasern ansehen, als die begleitenden Entzündungserscheinungen resp. Zirkulationsstörungen wenig oder gar nicht ausgeprägt sind.

Wenn es daher später zu Degenerationserscheinungen in den Opticusfaserbogen kommt, dann werden dieselben auch der mit der zentralwärtigen Lage der einzelnen Fasern zunehmenden Stärke der Dehnungen entsprechen und zuerst bei den zentral gelegenen in Erscheinung treten, um darauf die peripherer gelagerten zu ergreifen. Gleichzeitig setzt auch eine Degeneration der randständigen Nervenbündel ein als Folge der Kompressionswirkung. Die pathologisch-anatomische Begründung für diese rein theoretisch erschlossenen Verhältnisse entnehme ich aus der Darstellung *Ginsbergs*. Die ödematöse Durchtränkung bewirkt Veränderungen der Nervenfasern wie folgt: „Die marklosen Nervenfasern zeigen sich manchmal auffallend wenig verändert. Meist aber — immer bei stärkerer Papillitis — sind sie fleckweise, herdförmig über bald mehr, bald weniger ausgedehnte Strecken hin homogen glasig gequollen, sodass sie im Schnitt wie breitgequetscht aussehen; vielfach sind sie dann schlecht von einander und von den geronnenen Eiweissmassen abzugrenzen. Die als platte Bänder erscheinenden, gequollenen Fasern färben sich stark mit Eosin. Ferner sind die Fasern häufig in ungleichmässiger Weise, manchmal rosenkranzartig, gequollen und verdickt.

Durch Zerfall der herdweise gequollenen Fasern und Durchtränkung mit Gewebsflüssigkeit entstehen dann Nester von homogenen, hyalinartigen, klumpigen und keulenförmigen Schollen, welche teils den sog. Corpora amylacea des Zentralnervensystems ähnlich sind, teils die als „variköse Hypertrophie der Nervenfasern" bezeichneten, ganglienzellenähnlichen, mit hyalinem, kernartigem Zentrum oder mehreren hyalinen Einlagerungen versehenen Gebilde darstellen. Letztere Zerfallsform der Achsenzylinder findet sich *namentlich in den Randpartien der Papille, dicht unter der vorderen Oberfläche und in dem prächorioidealen, neuritischen Wulst* (s. Fig. 92)". In diesem zuletzt vermerkten Befunde ersehe ich eine histologische Bestätigung meiner Deduktionen. Wir sehen somit, dass hinsichtlich des Ortes, der Art, des zeitlichen und graduellen Fortschreitens der Nervendegeneration im Opticusende bei der Stauungspapille

dieselben Verhältnisse vorliegen, welche wir beim Glaukom behauptet haben.

Die Aehnlichkeit zwischen beiden Krankheitsprozessen lässt sich noch weiter durchführen. Bei beiden findet gleichzeitig eine Verlagerung der Lamina cribrosa statt, wenn auch im entgegengesetzten Sinne und mit dem Unterschiede, dass sie bei Glaukom die Ursache, bei der Stauungspapille die Folge der Spannung in den Nervenbögen der Papille ist. Schliesslich sind bei beiden Zuständen auch Zirkulationsstörungen infolge Kompression der aus der Lamina cribrosa heraustretenden Netzhautgefässe vorhanden.

Aus der völligen Gleichheit der Schädigung der Opticusfasern ergibt sich dann auch die Gleichheit der Gesichtsfeldstörungen, welche, wie wir oben festgestellt haben, bei Glaukom und Stauungspapille besteht.

Die Uebereinstimmung der Gesichtsfeldstörungen betraf die peripheren Einschränkungen und die Verbreiterung des blinden Fleckes. Hinsichtlich der Ringskotome um den Fixierpunkt mit gleichzeitiger Einschränkung des peripheren Gesichtsfeldes, welche ich als einen, wenn auch seltenen Typus für Glaukom hingestellt hatte, konnte ich bei der Stauungspapillitis keinen korrespondierenden Fall anführen. Ich bin aber in der Lage, dies nachzuholen. Allerdings handelt es sich nicht um eine Stauungspapille im gewöhnlichen Sinne, sondern um eine Papillitis resp. Neuroretinitis, bei welcher die Lokalisation der Entzündung in das intraokulare Ende des Opticusstammes und das histologische Bild in den Grundzügen dasselbe ist wie bei der Stauungspapillitis (vergl. obige Beschreibung von *Ginsberg*). Nur dem stärkeren Hervortreten der Entzündungserscheinungen gegenüber der schwächer entwickelten Schwellung dürfte eine grössere Bedeutung beim Zustandekommen der Nervenfaserdegeneration zukommen und bei der Entstehung der Gesichtsfeldanomalien von Einfluss sein. Aus diesem Grunde erklärt es sich wohl, dass bei der Neuritis intraocularis die Gesichtsfeldbeschränkungen und -Defekte weniger die typischen Eigentümlichkeiten aufweisen, als bei der Stauungspapillitis, obwohl dieselben mechanischen Verhältnisse vorliegen. Immerhin dürfte gelegentlich Uebereinstimmung doch noch auftreten. Hierher gehört ein Fall von Ringskotom, welchen ich während meiner Assistentenzeit zu beobachten Gelegenheit hatte.

Herrn Dr. *Stölting* in Hannover, meinem hochverehrten, früheren Chef, der mir s. Z. die Krankengeschichte überliess, spreche ich dafür an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus. Aus der Krankengeschichte will ich nur den Befund, so weit er uns interessiert, mitteilen.

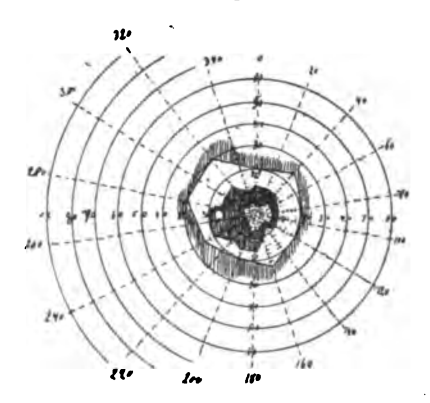
M. St., Fabrikarbeiterin, wurde am 26. IV. 1898 aus dem städt. Krankenhause in Hannover, wo sie wegen luetischer Geschwüre an den Beinen in stationärer Behandlung stand, Herrn Dr. *Stölting* behufs Untersuchung der Augen überwiesen.

Status : Beiderseits Iritis mit Bildung feiner, gelber Knötchen in der Nähe des Lig. pectinat.; Papillen erscheinen stark hyperämisch. Sehschärfe rechts — 1,0 D. $^{6}/_{6,6}$, links — 1,0 D. $^{6}/_{24}$. Gesichtsfeld zeigte mässige periphere konzentrische Einengung.

Am 6. VII. 1898, gelegentlich einer erneuten Untersuchung wurde am linken Auge folgender Befund erhoben: Grenzen der Papille verwaschen, übergehend in eine diffuse graue peripapilläre Verfärbung der Netzhaut, welche namentlich oben und unten stärker entwickelt ist und die Vena nasal. sup. und inferior streckenweise verschleiert. Sehschärfe links — 1,0D. $^{6}/_{60}$. Gesichtsfeld weist eine stärkere konzentrische Einschränkung für Weiss und Rot auf, zugleich ein ringförmiges Skotom für Rot um den Fixierpunkt mit seinen Aussengrenzen, etwa bis zum 10°. reichend, aber nicht im Anschluss an den blinden Fleck.

Am 22. VII. 1898 erfolgte die Aufnahme in die Klinik. Befund am linken Auge: Papille ist völlig verwaschen. Ihre Lage ist nur durch die Richtung der grossen Gefässe zu vermuten; ihre Umgebung ist stark diffus getrübt. Die grösseren Gefässe sind teilweise bedeckt, teilweise nur verschleiert. Nach der Peripherie nimmt die Netzhauttrübung allmählich ab, ohne jedoch eine ganz klare Peripherie erscheinen zu lassen. S. = Fingerzählen in 4 m. Gesichtsfeld zeigt für Weiss eine konzentrische Einengung, welche temporal bis 40°, nasal bis 34° reicht. Für Rot ein minimaler Rest um den Fixierpunkt. Vom vergrösserten blinden Fleck aus erstrecken sich nach oben bis zum 40., nach unten bis zum 200. Radius des Schemas je ein parazentrales Skotom, welches längst des 10. Grades des Parallelkreises verläuft.

Der Befund am 28. VII. 1898 war folgender: Die Papille erscheint nicht mehr so stark verwaschen und die Gefässe weniger stark verschleiert, als am Tage der Aufnahme (7. VII. 1898). Das Gesichtsfeld ist hochgradig, ziemlich gleichmässig eingeengt, dabei besteht ein ringförmiges Skotom um den Fixierpunkt, welches vom vergrösserten blinden Fleck ausgeht.



Am 6. VIII. erscheinen die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes erheblich stärker wieder ausgedehnt; von dem vergrösserten blinden Fleck reichen nach oben und unten relative parazentrale Skotome im Bereiche des 10.! bis zur Vertikalen. S. = m. alt Corr. $^{5}/_{35}$.

Im weiteren Verlaufe näherten sich allmählich sowohl die objektiven Erscheinungen an der Papille, sowie das Gesichtsfeld und das Sehvermögen den normalen Verhältnissen, wenn auch nicht ganz. Am 6. X. 1898 reichten die peripheren Grenzen temporal bis zum 60.°, nasal bis zum 45.° und der blinde Fleck erschien noch erheblich vergrössert. Das Gesichtsfeld des rechten Auges, welches übrigens einen leichteren Krankheitsverlauf darbot, zeigte fast normale Aussengrenzen, und die Vergrösserung des blinden Fleckes war nur gering. S. = links —0,5—1,5 Cyl., Achse = $^{5}/_{15}$, rechts — 0,5 D. $^{5}/_{4}$. Rechts erschien die Papille noch leicht verwaschen, aber nicht mehr

geschwellt; ihre untere Grenze war noch etwas undeutlich; die Venen zeigten verdickte Wandungen. Die Verhältnisse an der linken Papille waren dieselben. Die Behandlung bestand in einer antiluetischen Kur.

Das Interessanteste an dem mitgeteilten Falle ist, dass er die Entwicklungsstadien der in Frage stehenden Ringskotome in unserem Sinne direkt vor Augen führt. Er beginnt zuerst mit einer konzentrischen Einschränkung des Gesichtsfeldes und dann mit einer Verbreiterung des blinden Fleckes, von welchem aus sich später parazentrale Skotome entwickeln, die zuletzt zu einem vollständigen Ringe sich schliessen, den Fixierpunkt umgreifen und mit ihrer Aussengrenze etwa den 10. Grad des Gesichtsfeldes nicht überschreiten. Hand in Hand damit gehen auch die objektiv nachweisbaren Erscheinungen an der Papille bis zu ihrem Höhepunkte. Nachdem dieser bereits wieder überschritten, erfolgt die Rückbildung bis zur Norm, und zwar in umgekehrter Reihenfolge. Gerade diese Regelmässigkeit des Verlaufes spricht an sich für eine nach bestimmten Gesetzen wirkende Ursache, die nur im Bereiche der Papille liegen kann.

Dass derartige Ringskotome, die etwa dem 10. Grad um den Fixierpunkt entsprechen und mit konzentrischer Einengung des peripheren Gesichtsfeldes einhergehen, nicht gar zu selten vorkommen, dafür berufe ich mich auf eine Bemerkung von *Vossius:*

„Anschliessend an die Angabe von Herrn Geh. Rat *Leber* über das gelegentliche Vorkommen von ringförmigen Skotomen bei Neuritis optica möchte ich mir erlauben, mitzuteilen, dass ich eine ähnliche Beobachtung von einseitigem, ringförmigem Skotom vor 3 Jahren bei einem 29 jährigen, mit Arthritis deformans behafteten Mädchen gemacht habe. Dasselbe war 14 Tage vor der Aufnahme in die Klinik ohne nachweisbare Ursache auf dem rechten Auge erblindet. Nach 3 Stunden kehrte etwas Sehvermögen von aussen zurück. Als die Kranke in die Klinik kam, erkannte sie exzentrisch Finger auf 2 m. In dem nur wenig eingeengten Gesichtsfelde wurden alle Farben peripher erkannt. Es bestand ein grosses zentrales Skotom, wie bei retrobulbärer Neuritis. Bei der Augenuntersuchung konnte ausser mässiger Erweiterung und Schlängelung der Venen nur noch relative Blässe der temporalen Papillenhälfte und leichte Verschleierung des Sehnervenkopfes nachgewiesen werden. Die Arterien waren schwach gefüllt, die Netzhaut war im Verlauf der Gefässe etwas getrübt, und in der Umgebung der Macula fanden sich kleine, glitzernde Fleckchen. Herz und Urin waren normal. Am linken Auge wurde normaler Befund erhoben. Unter der eingeleiteten Schmierkur bildete sich nach 5 Wochen in dem zentralen Skotom eine Lichtung an dem Fixierpunkt heraus. Diese Lücke war indessen so klein, dass Patient trotz guter Sehschärfe, welche nach 3 Monaten = 1 war, später wieder auf $^6/_{10}$ sank, nur suchend gewöhnlichen Zeitungsdruck buchstabenweise und nicht zusammenhängend entziffern konnte. Das ringförmige Skotom blieb, wie die Untersuchung in mehrmonatlichen Zwischenräumen zeigte."

Wenn auch in diesem Falle das periphere Gesichtsfeld als wenig verengt angegeben wird, nachdem es zur Entwicklung des zentralen grossen Skotoms gekommen war, also bevor noch das Ringskotom auftrat, so spricht dieser Umstand keineswegs gegen die gleiche Entstehungsgeschichte. Der Fall ist dadurch charakterisiert, dass sämtliche erforderlichen Gesichtsfeldsymptome vorhanden sind, nur sind sie zeitlich auseinandergezogen. Die völlige Erblindung mit der nachträglichen Wiederherstellung des peripheren Gesichtsfeldes, und zwar, dies ist bezeichnend, unter Vorantritt der temporalen Seite, gibt uns einen Fingerzeig für die Deutung des Falles. Die plötzliche völlige Erblindung lässt sich nur erklären durch plötzlich eintretende Schwellung und Inkarzeration der Papille und der daraus folgenden schädigenden Mechanik. Es werden daher plötzlich durch Dehnung und Kompression, durch die begleitenden entzündlichen Vorgänge und Sistierung der kapillaren Ernährung durch Kompression sämtliche Nervenleitungen plötzlich unterbrochen. Die Wiederherstellung des Gesichtsfeldes unter Beginn von der temporalen Seite her beweist an der Hand des Lokalisationsplanes der Nervenfasern in dem Papillenquerschnitt, dass vorzugsweise und in höherem Grade die temporale Papillenseite, d. h. der papillo-makulare Sektor, von den schädigenden Ursachen betroffen war, so dass die auf der nasalen Papillenperipherie durchtretenden Opticusfasern, welche ja nach der nasalen Netzhautperipherie ziehen, relativ wenig zu leiden hatten und beim Nachlassen der Papillenschwellung zuerst wieder leitungsfähig wurden. Daraus wird auch weiterhin verständlich, dass bei fast völliger Wiederherstellung des peripheren Gesichtsfeldes ein totales Skotom zurückblieb, welches dem papillo-makularen Netzhautbezirke entsprach. Es hatte eben das papillo-makulare Bündel hervorragend stark gelitten. Immerhin war dabei das unter relativ günstigeren Bedingungen befindliche Bündel in der Mitte des Sektors restitutionsfähig geblieben, sodass zuletzt auch die Fovea wieder leistungsfähige Fasern erhielt und das Ringskotom veranlasste. Das stärkere Befallenwerden des papillo-makularen Sektors wird uns schliesslich nicht überraschen und ist bedingt durch exzentrisch temporalwärtige Verlagerung des Aktionszentrums der Schädigungsursache. Lässt sich doch oft bei der Papillitis gerade hier eine stärkere Schwellung beobachten. „Frühzeitig tritt eine gewisse Schwellung des Sehnerveneintrittes ein, die gelegentlich an einer Partie der Papillengrenze (meist der temporalen) ausgeprägter ist als an den anderen.“ *Schmidt-Rimpler.*

Die beiden Fälle mögen genügen, um die völlige Uebereinstimmung zwischen Glaukom und Papillitis auch hinsichtlich der Ringskotome zu beweisen. Da diese Ringskotome mit ihrer äusseren Ausdehnung der Grösse des papillo-makularen Netzhautbezirkes entsprechen, so stellen sie eine periphere Einschränkung des makularen Gesichtsfeldes dar. Das Typische für Glaukom und Papillitis wäre demnach die periphere Einschränkung sowohl des

peripheren wie des zentralen oder makularen Gesichtsfeldes, welche gelegentlich miteinander kombiniert vorkommen. Wenn wir nun zuletzt unsere Beweisführung zusammenfassen, so können wir folgende Kette von Schlussfolgerungen aufstellen:

1. Die Gesichtsfeldstörungen bei Glaukom und Papillitis bezw. Stauungspapille sind hinsichtlich ihrer Form und Entwicklung typisch und einander gleich;

2. die Gesichtsfeldstörungen bei Papillitis und Stauungspapille haben als einzige Entstehungsursache eine Unterbrechung der Nervenleitung im Bereiche der Papille, und zwar geschieht dieselbe in ganz bestimmter gleicher mechanischer Gesetzmässigkeit;

3. folglich müssen die Gesichtsfeldstörungen bei Glaukom auf dieselbe Entstehungsursache zurückgeführt werden, was übrigens anderweitig nachgewiesen worden war.

Literatur.

1. *Kuschel, J.*, Die Biometrie, eine zweckmässige und anwendbare Methode für die Untersuchung des mechanischen Aufbaues des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. 3.
2. Derselbe, Die Architektur des Auges in ihren hydrostatischen Beziehungen zum intraokularen Stromgefälle. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. 2, 3.
3. Derselbe, Die Architektur des Auges, ein Regulierungsmechanismus für die intraokularen Druck- und Stromschwankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. 2, 4.
4. Derselbe, System der Störungen im hydrostatischen Regulierungsapparate des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. XIX. 2.
5. Derselbe, Die senile Sklerose des hydrostatischen Regulierungsapparates des Auges als Hauptursache des glaukomatösen Disposition. Zeitschr. f. Augenheilk. XIX. 3.
6. Derselbe, Das Glaucoma chronicum simplex als der nächst höhere Steigerungsgrad der glaukomatösen Disposition. Zeitschr. f. Augenheilkunde. XIX. 5.
7. Derselbe, Das Glaucoma acutum als der höchste Steigerungsgrad der glaukomatösen Disposition. Zeitschr. f. Augenheilk. XIX. Erg.-Heft.
8. *Baas, J.*, Das Gesichtsfeld. 1896.
9. *Bull, Ole*, Perimetrie. 1895.
10. *Handmann, E.*, Ueber Ringskotome. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. 1901.
11. *Bunge, P.*, Ueber Gesichtsfeld und Faserverlauf im optischen Leitungsapparat.
12. *Dimmer, F.*, Der Augenspiegel und die ophthalmoskopische Diagnostik. 1893.
13. *Schmidt-Rimpler*, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Krankheiten. 1898.
14. *Baas, K.*, Die Entstehung der Stauungspapillitis. Eine zusammenfassende Uebersicht. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II.

III.

Die psychische Behandlung und Nachbehandlung von Augenverletzungen [1].

Von

Dr. G. PFALZ,
(Düsseldorf.)

Nachdem in den Jahren 1866 und 1875 der englische Chirurg *Erichsen* in zwei Arbeiten über die nach Eisenbahn- und ähnlichen Unfällen auftretenden Erkrankungen des Nervensystems die Aufmerksamkeit der ärztlichen Welt auf diesen Zusammenhang gelenkt und *Charcot* später die wichtige Rolle, welche die Psyche dabei spielt, ins richtige Licht gesetzt hatte, ist das Symptomenbild der traumatischen Neurosen — wie wir die Nervenleiden nach Unfällen nach *Oppenheims* Vorgang zu bezeichnen uns gewöhnt haben — namentlich in Deutschland ausserordentlich eingehend ausgebaut worden. Wir wissen, dass der psychische Shock als solcher, ohne dass das Zentralnervensystem direkt oder indirekt vom Trauma betroffen ist, imstande ist, ernste und vor allem dauernde Nervenkrankheiten in Gestalt von Hyperästhesien und Anästhesien, Reizungs- und Lähmungszuständen der motorischen Bahnen und krankhaften psychischen Störungen auszulösen. Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie mischen sich in den Krankheitsbildern. Ueber die Rolle, welche Simulation und Uebertreibung dabei spielen, sind die Ansichten noch heute nicht völlig geklärt, und die bekannte Erfahrung, dass Simulation und Uebertreibung zum Symptomenbilde der Hysterie gehören, ist nur zu geeignet, dem diagnostischen Scharfsinn selbst der gewiegtesten Neurologen schier unlösbare Aufgaben zu stellen. Sach- und Menschenkenntnis müssen sich hier die Hand reichen, aber oft genug steht der Arzt vor einem non liquet. Den Schwierigkeiten der Diagnose zur Seite stehen die Schwierigkeiten, die krankhaften Erscheinungen zu heilen. Darüber sind sich die Neurologen heute wohl einig, dass in den schon länger bestehenden Fällen für eine Heilung recht geringe Aussichten vorhanden sind, selbst Besserungen sich schwer nachweisen lassen. Das für die Entwicklung der traumatischen Neurosen bei entschädigungspflichtigen Unfällen so schwer ins Gewicht fallende Moment der „Begehrungsvorstellungen", auf welches *Strümpell* die Aufmerksamkeit

[1]) Vortrag in der Ophthalmologischen Sektion der 80. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Cöln.

gelenkt hat, setzt auch ihrer Heilung oder deren Nachweis die grössten Hindernisse in den Weg. Mit Recht hat *Fürstner* darauf hingewiesen: Diese Art Kranke wollen gar nicht gesund werden, denn sie erblicken in jedem Heilungsversuch nur den Versuch finanzieller Schädigung. Das Unfallversicherungsgesetz als solches mit seiner Einrichtung einer je nach dem Zustande der Besserung oder Verschlechterung verkürzbaren oder sich steigernden Rente statt einmaliger Entschädigung wird für die Entwicklung mancher Formen von traumatischen Neurosen und die Schwierigkeiten ihrer Heilung direkt verantwortlich gemacht. Der „Kampf um die Rente" spielt bei der Diagnose und bei der Therapie eine nur zu ernste Rolle, und jeder auf diesem Gebiete Bewanderte weiss, wie sich in diesem ja leider oft lange, *zu lange* hinziehenden Kampf wirkliche nervöse Störungen mit Uebertreibung und Simulation immer mehr verquicken und wie sich schliesslich in dem durch mangelhafte Bildung und Geistesschulung für fremde und eigene Suggestion nur zu empfänglichen Vorstellungsleben der betreffenden Kreise anfängliche blosse Vorstellungen zu schwer zu beseitigenden Neurosen verdichten können.

Aus diesen Erfahrungen heraus aber hat sich auch die wichtige Lehre ergeben, die in ärztlichen Kreisen leider noch viel zu wenig beherzigt wird, auf die deshalb nicht oft genug hingewiesen werden kann: *Der wichtigste Teil der Therapie der Unfallneurose ist die Prophylaxe.* Die Lehrbücher über Unfallneurose stellen diesen Satz an die Spitze ihres Kapitels über die Therapie. Sache der Aerzte, die in erster Linie mit der Behandlung von Verletzungen zu tun haben, ist es, ihn im einzelnen Fall in die Praxis zu übersetzen. Ich habe versucht, es im folgenden für die Augenheilkunde zu tun und das Wichtigste aus der Erfahrung zusammenzustellen. Dass ich dabei vielen von Ihnen Bekanntes sage, ist ja selbstverständlich. Bei den Augenverletzungen spielen im allgemeinen die eigentlichen Unfallneurosen, ich meine hier die ernsten Formen von Hysterie, Neurasthenie oder Hypochondrie *nicht jene Rolle*, welche man angesichts des Nervenreichtums des vorderen, den Verletzungen am meisten ausgesetzten Augenabschnittes und des doch nicht unerheblichen psychischen Shocks, der mit dem sich bei jeder ernsten Verletzung momentan aufdrängenden Gedanken an Erblindung oder Verlust eines Auges verbunden ist, a priori und in Analogie anderer Körperverletzungen annehmen sollte. Ich kenne den psychischen Shock aus eigener Erfahrung an mir selbst, denn im 8. Semester — ich hatte schon $1^1/_2$ Semester Augenheilkunde gehört — erlitt ich durch das beim Fechten abgesprungene Ende einer Schlägerklinge, welches flach gegen das rechte Auge sauste, eine starke Kontusion des rechten Auges mit ausgedehnten Blutungen in die Vorderkammer, den Glaskörper und die Netzhaut. In der ersten Viertelminute sah ich nichts, und die Bilder aller möglichen Augenverletzungen und

ihrer Folgen sausten momentan durch den Kopf. Ich sah mich bereits einäugig, unfähig, mein Studium zu beenden. Aber das dauerte nur ganz kurze Minuten, dann schoss mir sofort der tröstende Gedanke auf, dass man auch mit einem Auge in allen Berufen ganz gut, meines Erachtens ebenso gut wie Zweiäugige fertig werden könnte. Ich kannte verschiedene Kommilitonen, die nur ein gut sehendes Auge hatten, und — ich war ruhig. Dann kam auch das Sehen wieder, freilich mit dichten schwarzen Flocken im Gesichtsfeld, dann der Trost meines alten Lehrers *Jacobson*, und der alte Humor war wieder da. Ich habe dieses eigene Erlebnis erzählt, weil es, wie ich glaube, den Schlüssel gibt, warum wir bei Augenverletzungen relativ selten ernste Psychoneurosen als Folge finden. Es zeigt uns auch, wie der Arzt prophylaktisch einzusetzen hat. Was ich mir zum Teil selbst damals sagen konnte, darauf muss der Arzt den Verletzten hinweisen, wo ihm dieser seelisch stark ergriffen erscheint, darauf muss er ihn tröstend hinweisen, wenn er dunkle Befürchtungen für die Zukunft äussert. Man falle natürlich nicht mit der Tür ins Haus, man warte ruhig, wie sich der Verletzte benimmt, und erst, wenn er übertriebene Befürchtungen äussert, da trete man ruhig und recht bestimmt diesen Uebertreibungen entgegen. Das gilt für die schwersten wie für die leichtesten Verletzungen. Man sollte deshalb der Diagnose „traumatische Neurose“ nach Augenverletzungen *die grösste Reserve* entgegenbringen! Es ist nämlich recht interessant und beachtenswert, dass übertriebene Befürchtungen keineswegs in die erste Zeit nach der Verletzung — vom allerersten Moment vielleicht abgesehen — fallen, im Gegenteil: sie setzen in der Regel erst ein, wenn die Heilung beendet ist und der Verletzte vor der Wiederaufnahme erwerbender Tätigkeit steht. Dann kommt die Klage: „Was soll ich anfangen, wer beschäftigt einen armen Krüppel? Meine alte Arbeit kann ich doch nicht aufnehmen!“ Dann heisst es, mit aller Energie darauf wirken, dass die alte Beschäftigung wieder aufgenommen wird, wenn's irgend geht. Und es geht glücklicherweise meistens, denn die übergrosse Mehrzahl aller Augenverletzungen sind einseitige. Ich kenne aber keinen Beruf, in dem selbst Erblindung eines Auges Leistungsunfähigkeit bedingte. Ich kenne zahlreiche gewöhnliche Schmiede und Schlosser nicht nur, sondern Kunstschmiede, Kunstschlosser, Former und Modelleure, die mit nur einem Auge Vorzügliches leisten, dasselbe wie Zweiäugige. Nur wo es sich um einen gefährlichen Beruf handelt, bei dem Schutzbrillen untunlich sind, wie z. B. bei Puddlern, da untersage auch ich die Wiederaufnahme der alten Beschäftigung und rate zu einer anderen. Ich habe die Beobachtung gemacht, dass es heute nicht mehr so schwer hält, augenverletzte Arbeiter zur Wiederaufnahme der alten Beschäftigung zu bewegen, als noch vor 10—15 Jahren. Die Furcht, am Ende keine Rente zu erhalten, wenn sie wieder, wie früher, tätig seien, ist nicht mehr im früheren Grade vorhanden, weil auch in den Kreisen

der Arbeiter einerseits bekannt ist, dass z. B. Erblindung eines Auges unter allen Umständen mit Rente entschädigt wird und andererseits auch die Höhe der Rente bei den typischen Verletzungen ihrer oberen Grenze nach bekannt ist. Die meisten Arbeiter wissen heute, dass sie mehr wie $33^1/_3$ pCt. bei Verlust eines Auges doch nicht erhalten, auch wenn z. B. der früher gut gelohnte Schlosser nach Erblindung eines Auges mit Tagelöhnerarbeit kaum ein Drittel seines Lohnes verdient. Sie wissen freilich auch, dass nur bei Schwachsichtigkeit des anderen Auges eine Erhöhung der Rente erreichbar ist. Hier setzen denn auch Simulationsversuche ein. Aber gerade der Augenarzt ist imstande, ihnen frühzeitig die Spitze abzubrechen, indem er *am ersten Tage*, wo der Verletzte zu ihm kommt, exakt die Funktion des unverletzten Auges unter voller Korrektion etwaiger Refraktionsfehler feststellt. Es ist eine bekannte Erfahrung, dass der Verletzte im Stadium der Kur fast nie zur Uebertreibung neigt. Sehschärfenfeststellungen in den ersten Tagen sind deshalb in der Regel zuverlässig. Nur Leute, die schon früher einmal verletzt waren und dafür eine Rente beziehen, machen gelegentliche Ausnahmen. Auch Sehprüfungen im frühen Stadium der Heilung eines verletzten, aber noch sehfähigen Auges geben in der Regel zuverlässige Resultate, die zum Vergleich für spätere Prüfungen oft sehr wertvolle Anhaltspunkte bieten. Jeder erfahrene Augenarzt wird bestätigen. dass *solche frühzeitigen Funktionsfeststellungen schon an und für sich prophylaktisch günstig gegen spätere Neigung zur Uebertreibung und Simulation wirken.*

Sehr wichtig ist auch der Zeitpunkt der Wiederaufnahme der Arbeit. Je länger die Arbeitsunfähigkeit dauert, um so günstigeren Boden finden im Vorstellungskreis von Verletzten übertriebene Befürchtungen in Bezug auf die spätere Leistungsfähigkeit, um so mehr beherrschen ihn die Rentenbegehrungsvorstellungen. Ich bin deshalb auch ein entschiedener Gegner jenes oft über Monate sich erstreckenden Abwartens bei feststehender dauernder Erblindung eines Auges mit dauernden Reizerscheinungen. Wir wissen auch heute noch nichts Sicheres über die Voraussetzungen der sympathischen Ophthalmie, ebensowenig Sicheres über die Prodrome, welche den Kranken und Arzt rechtzeitig warnen könnten. In meinem Referat über die sympathische Reizung habe ich vor 9 Jahren die Frage, ob wir sie zu den Prodromen zu rechnen haben, offen gelassen, und ich glaube, auch heute noch ist dieser Standpunkt für einzelne Fälle zutreffend. *In der Regel ist sie ja kein Prodrom, sondern eine Neurose für sich.* Das aber wissen wir: Durch frühzeitige Enukleation des sympathisierenden Auges beseitigen wir die Neurose und die Gefahr sympathischer Entzündung. Ich halte deshalb in allen diesen Fällen die Enukleation auch heute noch für unbedingt indiziert. Auch heute noch vertrete ich, was ich vor 9 Jahren über jene Fälle sagte und was ich deshalb hier

wiederhole: „Wenn ein durch Verletzung auf einem Auge Erblindeter auf dem anderen über schwere funktionelle Störungen andauernd klagt, dabei aber hartnäckig die Enukleation verweigert, so ist Misstrauen und abermals Misstrauen in jene Klagen am Platze. Die Furcht vor vollständiger Erblindung ist grösser als die Furcht vor einer noch dazu durch Narkose schmerzlosen Operation. Die letztere Furcht ist nur so lange vorherrschend oder ausschlaggebend, die drohende Gefahr wird nur dann in den Wind geschlagen, wenn sowohl das verletzte Auge reizlos ist, als auf dem anderen alle Beschwerden fehlen. Die geringsten Beschwerden machen jeden Menschen, der überhaupt normale Geistesfähigkeiten besitzt, sofort nachgiebig für die Operation. Das Gegenteil spricht geradezu dafür, dass die geklagten Beschwerden simuliert werden."

Aus diesem Standpunkt ergibt sich die psychische Behandlung derartig Verletzter. Man stellt sie, um einen Ausdruck von *Fürstner* zu gebrauchen, „psychisch kalt". Nichts halte ich für verkehrter, als immer und immer wieder auf die Beschwerden einzugehen und den Zeitpunkt der Wiederaufnahme der Arbeit deshalb immer wieder hinauszuschieben. Denn damit züchtet man unter Umständen eine wirkliche Neurose, damit erzeugt man erst die Vorstellung dauernder Arbeitsunfähigkeit. Ebenso nachteilig wirkt eine hohe Rente. Denn mit einer Rente beseitigt man nicht die Gefahr der sympathischen Entzündung, ebensowenig, wie sie durch sogenannte „Schonung" vermindert wird. Man wirkt damit lediglich herabdrückend auf den Erwerbs- und Arbeitstrieb und infizierend auf zahllose andere Verletzte. Ich will damit nicht sagen, dass ich grundsätzlicher Gegner von höheren „Uebergangsrenten" wäre, aber ich halte sie nur für angezeigt zur *Gewöhnung* an die Arbeit, nicht zur Schonung vor Arbeit, wie ich denn überhaupt vor der gedankenlosen allgemeinen Anwendung des Wortes „Schonung" in Attesten warne. Man bezeichne bestimmte Tätigkeitsformen (am offenen Feuer z. B.), die zu vermeiden sind. Mit der allgemeinen „Schonung" kann niemand etwas anfangen. Die baldige Gewöhnung an regelmässige, erwerbende Tätigkeit ist, darin stimmen die Neurologen überein, bei Unfallverletzten das beste Remedium gegen übertriebene Vorstellungen über verminderte Leistungsfähigkeit. In Fällen, wo eine besonders schwere Verletzung eines Auges dessen Enukleation erforderlich macht, ist es das Richtige, sofort nach Heilung der Operationswunde, also ca. 10—14 Tage nach der Operation, die Arbeit wieder aufnehmen zu lassen, wenn nicht dieselbe — wie sie z. B. bei Puddlern und Schweissern sich verbietet —, dann eine andere. Durch die Novelle zum Unfallversicherungsgesetz vom 5. Juli 1900 ist ja glücklicherweise die frühere Karenzzeit von 13 Wochen beseitigt, die Berufsgenossenschaft hat bei früherer Wiederaufnahme der Arbeit nach § 13 schon vor Beginn der 14. Woche mit der Entschädigung der verbliebenen Unfallfolgen

einzutreten. Es ist allerdings noch oft nötig, verletzte Arbeiter darauf hinzuweisen, denn manche fürchten immer noch, in solchem Falle der ihnen zukommenden Rente ganz oder teilweise verlustig zu gehen. Es ist Sache des behandelnden Arztes und bildet auch einen Teil der psychischen Therapie, die Berufsgenossenschaften auf recht baldige Schadenregulierung hinzuweisen und sein Gutachten *umgehend* nach Einforderung einzusenden. Ebenso wichtig aber ist es, nachher in dem einmal abgegebenen Urteil über die Arbeitsfähigkeit nicht wieder schwankend zu werden. Es ist eine recht häufige Erfahrung, dass der geheilte Verletzte anscheinend erfreut zur Arbeit geht, aber am 2. oder 3. Tage kommt er mit neuem Krankenschein wieder, trägt eine gewisse Niedergeschlagenheit zur Schau und berichtet betrübt, er habe es versucht, zu arbeiten, aber es ginge nicht. Der Meister habe ihn weggeschickt, weil er nichts recht machen konnte und habe ihm geraten, wieder zum Arzt zu gehen. Und nun kommt eine stereotype charakteristische Klage: Wenn er sich bücke, werde es ihm schwindlig, beim scharfen Sehen flimmere alles vor den Augen, und über den Augen, besonders dem verletzten Auge, habe er heftige Stiche im Kopf verspürt. Hier gilt es für den Arzt, fest, aber ruhig zu bleiben. Es wäre ein ebenso grosser Fehler, ohne weiteres den Mann für arbeitsunfähig zu erklären, wie ihn ohne weiteres als Simulanten zu behandeln. Darauf hat auch *Bruns* in seiner Abhandlung über die traumatische Neurose (in *Nothnagels* spezieller Pathologie und Therapie) hingewiesen. Man untersuche sorgfältig den Zustand und die Funktion. Dem zuweilen gemachten Versuch, zu übertreiben und grössere Sehschwäche vorzutäuschen, kann man beim ersten Male durch ruhige, bestimmte Ablehnung fast immer mit Erfolg begegnen; der Aufforderung, sich etwas Mühe zu geben, und unentwegtem Drängen gelingt es in der Regel, die alte, in den Tagen vorher natürlich festgestellte, Sehschärfe wieder zu erreichen. Dann erklärt man ruhig, alles sei in bester Ordnung, am nächsten Tage könne er, der Verletzte, wieder ruhig zur Arbeit gehen, zum Krankfeiern läge kein Grund vor. Und damit ist meistens der Anfall von Arbeitsscheu behoben, wenn nicht — der Arbeitgeber dem angeblich von seinem Arzt „nicht gut behandelten" Verletzten erlaubt, einen gefälligeren Arzt zu suchen oder der Verletzte selbst einen solchen aufsucht, der nun, ohne Kenntnis der Krankengeschichte, seinerseits — vielleicht gar geschmeichelt durch das erwiesene Vertrauen — mit Kurversuchen beginnt. Ich habe von letzteren noch nie einen Segen für die Verletzten, wohl aber manchen Fall hartnäckigen Querulantentums sich daraus entwickeln sehen, ebenso wie aus Gutachten, die auf gleich unsicherer Basis erstattet worden sind.

Wenn ich zum Schluss das Gesagte in einigen Sätzen zusammenfassen darf, so lauten sie dahin:

1. Man trete bei Augenverletzungen von vornherein allen übertriebenen Vorstellungen über die Verminderung der Leistungs-

fähigkeit bestimmt entgegen. Das Sehorgan ist nicht das, sondern nur ein Erwerbsorgan, dem die gütige Mutter Natur als einem Doppelorgan einen gewissen Ueberschuss an erwerblicher Leistungsfähigkeit vorsorglich verliehen hat, dessen Kürzung ohne Schaden für die Erwerbsfähigkeit recht weitgehend ertragen wird.

2. Man vergewissere sich und den Verletzten von vornherein über die Sehleistung jedes Auges und beider zusammen, kontrolliere diese auch häufig während der Heilung. Während der Kur ist Simulation oder Uebertreibung eine Ausnahme.

3. Man veranlasse den Verletzten so bald, als es der Zustand der Verletzung erlaubt, zur Wiederaufnahme erwerbender Tätigkeit, und zwar möglichst im bisherigen Berufe. Bei rein einseitigen Verletzungen und wenn das andere Auge erwerblich genügende Funktion besitzt, ist dies bei den allermeisten Berufen möglich.

IV.

(Aus der Augenheilanstalt zu Wiesbaden.)

Augenmetastase nach Nackenfurunkel.

Von

Dr. ADOLF. H. PAGENSTECHER
in Wiesbaden.

Wenn es bei einer metastatischen Panophthalmie zum Durchbruch des Eiters kommt, so finden wir die Perforation meist im vorderen Abschnitt in der Nähe der Hornhaut. Es kommt aber auch vor, dass die Sklera an einer mehr nach dem Aequator zu gelegenen Stelle eingeschmolzen wird, der Eiter sich erst unter die Bindehaut ergiesst und dann nach aussen durchbricht; wie vereinzelte Beobachtungen lehren, kann es dabei zur Abkapselung des Eiters kommen.

Als grosse Seltenheit muss es bezeichnet werden, wenn die Infektion den umgekehrten Weg nimmt, d. h. wenn eine extraokulare Eiterung die Sklera arrodiert und auf das Bulbusinnere übergreift. Dieser Modus ist darum so selten, weil die Sklera eitrigen Prozessen lange Zeit Widerstand leistet, und der Abszess eher nach aussen aufbricht, oder wenn er tiefer in der Orbita sitzt, den Bulbus verdrängt. So entleeren sich die subkonjunktivalen Abszesse — seien sie ektogener oder metastatischer Natur — nach aussen, meist ohne den Bulbus zu schädigen.

Vor einiger Zeit hatte ich Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, in dem es durch eine metastatische Infektion zur Einschmelzung der Sklera und zu einer extra- und intraokularen Eiterung kam, ein Fall, in dem ich primäre Lokalisation der Metastase ausserhalb des Bulbus suchen und ein Uebergreifen des Prozesses auf das Augeninnere annehmen möchte.

Frau B., 51 Jahre, kam am 23. VIII. 1907 abends zur Aufnahme. Sie war Ende Juli an einer Zellgewebsentzündung der hinteren und seitlichen Halspartien links erkrankt. Trotz frühzeitiger Inzision ging die Eiterung weiter. Am 9. VIII. waren heftige Schmerzen in der Orbita rechts aufgetreten, zunächst ohne sichtbare Veränderungen am Auge und den Lidern.

Am 11. oder 12. VIII. zeigte sich leichte Protrusion und Beweglichkeitsbeschränkung des Auges mit Rötung und Schwellung der Lider, der nach 2—3 Tagen Auftreten von Eiter in der vorderen Kammer folgte[1]).

Bei der Aufnahme waren die Lider des rechten Auges geschwollen. Die gerötete Konjunktiva zeigte besonders nasal leichte chemotische Schwellung, temporal war die Bindehaut buckelig vorgetrieben.

Die Cornea war klar, das Kammerwasser ganz leicht getrübt, die Iriszeichnung noch deutlich, die Pupille nicht wesentlich verengt, aus der Tiefe kam grauer Reflex, in dem Pupillargebiet war etwas Exsudat. In der vorderen Kammer lag unten aussen auf der Iris ein 2 mm grosses, klumpiges, gelbes, eitriges Exsudat mit unregelmässiger Oberfläche. Die Beweglichkeit des Bulbus war nach oben fast ganz aufgehoben, nach den anderen Seiten stark beschränkt. Handbewegungen wurden nicht mehr erkannt.

Am Nacken sah man die fast verheilte Narbe von einer Furunkelinzision. Der ganze Hinterkopf, besonders die linke Seite, war gerötet und stark geschwollen; an 5—6 Stellen kleinere Furunkel mit gelben Köpfen, scheinbar nahe vor dem Aufbrechen.

Die Untersuchung der inneren Organe, sowie der Knochen und Gelenke ergab nichts krankhaftes. Temperatur über 38°.

Ord. Heisse Breiumschläge aufs Auge, Atropin, nachts feuchter Verband.

Als ich am nächsten Tag bei der Morgenvisite den Verband abnahm, war im Konjunktivalsack eitriges Sekret und an der Stelle der vorgebuckelten Konjunktiva am unteren Rande des Rectus externus, etwa 5—6 mm vom Kornealrand entfernt, eine Fistel, aus der sich Eiter entleerte.

Im Ausstrichpräparat fanden sich Staphylokokken. Ich inzidierte die Kopfphlegmone an mehreren Stellen. Das subkutane Gewebe war stark eitrig infiltriert und es floss etwas dicker rahmiger Eiter ab. Die einzelnen Inzisionsstellen wurden durch gefensterte Gummidrains verbunden und es wurde öfters am Tage durch diese gespült. Die mikroskopische Untersuchung des bei der Inzision gewonnenen Eiters ergab Staphylokokken. In den nächsten Tagen nahm die Anschwellung der Lider und der Konjunktiva ab.

Die Pupille hatte sich erweitert, und man bekam aus dem Innern einen grünlich schimmernden Reflex. Die Temperatur, die zwischen 38 und 39° geschwankt hatte, ging zurück.

Während die Schwellung der Konjunktiva und der Lider weiter abnahm und die Eiteransammlung in der vorderen Kammer kleiner wurde, nahm der Reflex aus dem Glaskörperraum immer mehr eine gelbgrünliche Farbe an.

Beim Sondieren der Fistel (26. VIII.) kam das Instrument direkt in den Bulbus. Es bestand also eine Kommunikation zwischen dem Bulbusinnern und dem subkonjunktivalen durchgebrochenen Abszess.

---

[1]) Die anamnestischen Daten verdanke ich der liebenswürdigen Mitteilung des Herrn Dr. *Brauch*-Nastätten.

Die Iris zeigte bald den gelben Ton, den wir bei den eitrigen Affektionen in der Tiefe des Auges oft sehen, ohne dass die Kammerwassertrübung zugenommen hatte.

Am 28. VIII. (5 Tage nach der Aufnahme) war die Beweglichkeit nur nach oben beschränkt, aus der Fistel kam wenig Eiter.

3. IX. keine Lidschwellung. Eiter in der Vorderkammer fast ganz resorbiert. Kopfabszess heilt ab. Temperatur normal. Bald schloss sich die Fistel, und nach einer weiteren Woche war der Eiter in der Vorderkammer verschwunden. Das Auge blasste ab.

13. IX. auf Wunsch entlassen. R. S., Amaurose.

Am 4. IV. dieses Jahres (also etwa 7 Monate nach der Aufnahme) stellte sich Patientin wieder vor. Die Lider rechts waren so stark eingefallen, wie man es sonst bei Anophthalmus oder einem hochgradig phthisischen Bulbus antrifft. Beim Oeffnen der Lidspalte sah man aber den in seinen vorderen Teilen gut erhaltenen Bulbus, die Hornhaut hatte normale Grösse; unten aussen, wo der Eiter in der vorderen Kammer gelegen hatte, zeigte die Cornea in der Tiefe eine leichte Trübung. Die vordere Kammer war sehr flach. Der unregelmässige Rand der engen Pupille war ganz mit der total getrübten Linse verwachsen. Die Iriszeichnung war deutlich, nur unten aussen bestand eine leichte Atrophie des Gewebes. Beim Abheben des oberen Lides sah man oben und nasal oben eine Einziehung der Sklera, die ca. 3 mm vom Sklerocornealrand entfernt begann.

Beim Blick nach links kam, der alten Fistel entsprechend, eine viel stärkere Einziehung zum Vorschein, die etwas mehr nach dem Aequator zu lag als die anderen. In der Gegend des Rectus inferior war das Auge fast normal gewölbt, zeigte höchstens geringe Abflachung, der Bulbus war reizfrei.

Wir haben es in dem vorliegenden Falle mit einer nur das rechte Auge betreffenden Staphylokokkenmetastase zu tun, und zwar bestand eine intraokulare und subkonjunktivale Eiterung, die durch eine Fistel in der Sklera zusammenhingen. Da in dem primären Herd am Hinterkopf und der Metastase derselbe Erreger gefunden wurde, ist der Zusammenhang ausser Frage. Die Infektion muss auf dem Wege der Blutbahn erfolgt sein. Eine Blutkultur wurde nicht angelegt und wäre wohl auch steril geblieben. Da das Auge schon einige Zeit vor der Aufnahme ergriffen war, muss der Zeitpunkt des Einbruchs der Erreger in die Blutbahn etwas zurückliegen; da keine anderen nachweisbaren Metastasen auftraten, war ferner die Allgemeininfektion wohl nicht sehr stark, die Aussicht auf positives Kulturergebnis gering.

Bei der Augenaffektion können wir eine Panophthalmie mit Durchbruch unter die Konjunktiva sicher ausschliessen, denn die Perforation der Sklera erfolgt dann auf der Höhe der Entzündung; die Fistel bestand aber schon, als der Glaskörper noch keineswegs das Maximum der Infiltration erreicht hatte, das Kammerwasser war fast klar und die Iris wenig verwaschen, man konnte nie von einer Panophthalmie sprechen, die ja auch zu einer Phthisis bulbi totalis geführt hätte.

Eine metastatische Iridochorioiditis mit Durchbruch nach aussen, bevor es zur ausgesprochenen Panophthalmie gekommen ist, anzunehmen, verbietet der klinische Verlauf; das erste Symptom von Seiten des Auges waren Schmerzen in der Orbita

ohne sichtbare Veränderungen des Auges, nach ca. 48 Stunden trat Protrusion und Beweglichkeitsbeschränkung auf, und erst nach weiteren 2—3 Tagen waren Veränderungen an der Iris — das Auftreten von Eiter in der vorderen Kammer — zu konstatieren.

14 Tage darnach war die Iriszeichnung noch ziemlich deutlich, die Pupille liess sich noch gut erweitern. Auch lehrt die klinische Erfahrung, dass die Sklera eitrigen intraokularen Prozessen relativ lange stand hält. Es ist auch nicht zu erklären, warum eine intraokulare Eiterung erst die Sklera arrodieren und dann trotz der Perforation nach aussen im Innern doch noch weiter gehen sollte.

Leichter lassen sich die Erscheinungen verstehen, wenn wir die erste Mikrobenansiedelung auf der temporalen Seite des Bulbus unter dem Muskel suchen oder einen primär intraskleralen Sitz annehmen, eine Metastase in einem kleinen, die Sklera versorgenden Aste der Arteria ciliaris antica longa.

Durch die Sehne des Muskels war der Durchbruch direkt nach aussen — ein Verlauf, wie er sonst bei subkonjunktivalen Abszessen beobachtet wird — erschwert, der Eiter senkte sich nach unten, und die Infektion griff — vielleicht auf dem Wege, den die Arterie nimmt — auf die hier dünne Sklera und dann auf das Augeninnere über. Das Oedem und die Beweglichkeitsbeschränkung waren durch eine Entzündung der *Tenon*schen Kapsel entstanden.

Aber aus diesem primären Sitz sind die Eitermassen in der vorderen Kammer, die 4—5 Tage nach den ersten Erscheinungen der Orbitalaffektion auftraten, nicht zu erklären; um eine rein toxische Wirkung des nahen Eiterherdes auf die Iris, wie etwa beim Ulcus serpens, kann es sich nicht handeln, denn die Zeichen einer eitrigen Iritis fehlten, die Gewebszeichnung war zu deutlich und das Kammerwasser kaum getrübt. Auch lag der Eiterklumpen nicht am Boden der vorderen Kammer und zeigte eine ganz unregelmässige Oberfläche.

Ich möchte die Eiteransammlung in dem Kammerwinkel eher als direkte Metastase in der Iris mit Durchbruch in die Kammer auffassen, ähnlich wie es *Schanz* in seinem Falle getan hat, wo er die Irismetastase dem Furunkel an die Seite stellt.

Die beiden Eiterherde können zu gleicher Zeit unabhängig voneinander entstanden sein, und die Metastase in der Iris kam dann später zum Durchbruch in die vordere Kammer; oder sie stehen derart in näherem Verhältnis, dass, als die Eiterung in den Bulbus eindrang, ein Einbruch in das Gefäss erfolgt ist, das das Blut zum Circulus arteriosus iridis major führt; und gerade aussen unten, d. h. fast der Eintrittsstelle der Art. entsprechend, lag der Eiterklumpen in der vorderen Kammer.

(Es scheint diese letztere Möglichkeit bei Berücksichtigung des klinischen Verlaufs am wahrscheinlichsten.)

Eine anatomische Untersuchung hätte vielleicht den genauen Weg zeigen können, doch sah ich in der subkonjunktivalen Eiterung eher eine Kontraindikation zur Enukleation, ich wollte auch der schwächlichen Frau, die durch die Behandlung der Eiterung am Kopf recht angegriffen war, diesen Eingriff nicht zumuten.

Was den weiteren klinischen Verlauf betrifft, so kam es zu einer hochgradigen Schrumpfung des hinteren Bulbusabschnittes, zu einer Phthisis posterior, während die Cornea, Iris und vordere Kammer erhalten blieben.

Schmidt beschreibt eine metastatische Iridochorioiditis mit Durchbruch durch die Sklera unter dem Ansatz des Rect. intern.

Nach ausgedehnter Eiterung am Hals und eitriger Kniegelenkentzündung kam es zu einer Iritis, am 4. Tage trat Exophthalmus und leichtes Oedem ein, am 9. Tage starke Injektion und Chemose; an der Ansatzstelle des Rect. internus eine Hervorragung unter der Konjunktiva mit gelblichem Punkt. Kammerwasser ziemlich durchsichtig, am Boden der Kammer Hypopyon. Iris trotz Atropin zirkular-adhärent. Pupille mit einer graulichen Membran bedeckt. Trotz zweimaliger Inzision kein Eiter. Unter Rückgang des Oedems und des Exophthalmus starb der Patient am 21. Tage.

Der Fall konnte insofern dem oben geschilderten an die Seite gestellt werden, als es zu einer Einschmelzung der Sklera mit intra- und extraokularer Eiterung kam, ohne dass, wie die anatomische Untersuchung zeigte, eine Panophthalmie vorhanden war. Aber der klinische Verlauf war doch ein anderer, das erste Symptom war eine Iritis, also eine intraokulare Affektion. Ob hier der Anfang der Erkrankung, die erste Lokalisation der Metastase, vielleicht doch in der Sklera lag — eine Möglichkeit, die man wohl in Betracht ziehen muss — lässt sich nicht mehr entscheiden; der Prozess war, als der Bulbus zur Untersuchung kam, zu weit fortgeschritten.

Feuer beobachtete einen Skeralabszess bei einer Wöchnerin am 4. Tage nach der Geburt bei vollkommen fieberlosem Verlauf.

Er fand bei der ersten Untersuchung die Conjunctiva bulbi an der Medianseite stark chemotisch, an 2 Stellen nämlich innen unten und entsprechend dem oberen Rande der Internussehne zur Abszedierung zugespitzt. Bei der Inzision fand sich etwas Eiter, und es kam unter dem oberen Abszess ein etwa linsengrosser Substanzverlust in der Sklera zum Vorschein, der diese fast in ihrer ganzen Dicke durchsetzte. Am zweiten Tag war der Glaskörper infiltriert, und es kam später zur Phthisis bulbi.

Feuer hatte bei seiner Kranken empfohlen, in den unteren Abszess ein Drainröhrchen einzulegen; falls dies getan wurde, so muss man an die Möglichkeit denken, dass während dieser Manipulation, die bei der stark chemotisch geschwollenen Konjunktiva wohl recht schwierig war, vielleicht ein Druck auf den Bulbus ausgeübt wurde, der die arrodierte Sklera oben zur Perforation brachte.

Eine weitere hierher gehörige Beobachtung von Staphylokokkenabszess unter der Konjunktiva teilt *Adler* mit. Die 65 jährige Frau, die kurze Zeit vorher an eitriger Bronchitis gelitten hatte, erkrankte mit Schmerzen in der linken Schulter, der linken Kopfseite und des Auges.

Nach 3 Tagen wurden links ziemlich starke entzündliche Erscheinungen konstatiert, Lider gerötet, Konjunktiva injiziert, im äusseren Anteil chemotisch. Nach 7 Tagen sah man unter der Conjunctiva bulbi einen Abszess, der sich bald nach aussen entleerte. Zu gleicher Zeit mit der Eiterbildung unter der Bindehaut kam es zu einer subakuten Iridochorioiditis mit Synechien und Glaskörpertrübungen, die aber bald ohne dauernde Schädigung zurückgingen.

Die intraokulare Entzündung ist als sekundär aufzufassen, einen Durchbruch nach dem Innern schliesst *Adler* selbst nach dem günstigen Verlaufe aus.

Kürzlich hat *Pascheff* einen subkonjunktivalen Abszess nach Furunkel am Hals beschrieben. Es kam bei seinem Kranken zu einer Eiterung am Ansatz des Rectus internus; nach Inzision und Abtragung eines Stückes Konjunktivalgewebe heilte die Affektion aus. Bei diesem Verlauf haben wir es wohl mit einer auf dem Blutweg entstandenen Metastase zu tun. Eine Thrombophlebitis oder Lymphangitis nach Furunkel mit Uebergreifen auf Auge und Orbita macht doch schwerere Erscheinungen, wie sie *Lenhartz* an Hand von eigenen Beobachtungen schildert.

Was den Fall von *Feuer* anbetrifft, so hält *Axenfeld* die endogene Natur nicht über alle Zweifel erhaben, und ähnlich äussert sich *Groenouw* über *Feuers* und *Adlers* Mitteilung. Wenn wir aber den Krankheitsverlauf in den 3 Fällen (*Feuer*, *Adler*, *Pascheff*) und den von mir mitgeteilten vergleichen, zeigen sie viel Gemeinsames; wir finden hier Schmerzen und stärkere entzündliche Erscheinungen, wie Lidschwellung, Chemose u. s. w.

Ganz anders beim gewöhnlichen subkonjunktivalen Abszess, wo oft die ektogene Ursache (Trauma) genau nachzuweisen ist. Bei diesem fehlen meist lokale ausgesprochene Reizerscheinungen, und der Krankheitsherd stört mehr mechanisch, worauf *Sämisch* besonders hinweist.

Man wird demnach auch bei *Feuers* und *Adlers* Beobachtungen nicht die gewöhnliche ektogene Aetiologie annehmen, sondern gerade nach dem klinischen Verlauf eher an eine Affektion metastatischen Ursprungs denken dürfen.

Es scheint mir, dass man das Recht hat, diese 4 Fälle den anderen Beobachtungen von subkonjunktivalem Abszess gegenüberzustellen, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass sowohl in meinem, als auch in *Feuers* Fall vielleicht der erste Erkrankungsherd in der Sklera zu suchen ist, aber klinisch traten beide jedenfalls erst als subkonjunktivaler Abszess in Erscheinung. (Für *Feuers* Fall würde sich ja aus der Annahme eines am Auge primär skleralen Sitzes ohne weiteres die metastatische Natur ergeben.)

Wir sind sowohl berechtigt, zwei verschiedene Krankheitsbilder bei dem subkonjunktivalen Abszess aufzustellen: den milderen reizloseren Verlauf bei der ektogenen Infektion und die unter stärkerer Entzündung des Auges einhergehende metastatische Infektion, die klinisch als subkonjunktivaler Abszess in Erscheinung tritt.

Dass die Fälle von Panophthalmie mit Durchbruch unter die Konjunktiva eine Stellung für sich einnehmen, bedarf wohl keiner Erwähnung.

Literatur.

Adler, Wiener med. Presse. 1889. No. 15. S. 607.
Axenfeld, v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. 1894. Bd. 40, 3. S. 1.
Feuer, Centralbl. f. Augenheilk. 1881. Bd. 5. S. 35.
Groenouw, Gräfe-Sämischs Handbuch. II. Aufl. 11. Bd. I. Abt. S. 500.
Lenhartz, Die septischen Erkrankungen. 1903.
Natanson, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Jahrg. Mai. S. 521.
Pascheff, v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. 1908. Bd. 67. S. 65.
Saemisch, Gräfe-Sämischs Handbuch. V. Aufl. 5. Bd. I. Abt. S. 561.
Schanz, Zeitschr. f. Augenheilk. 1906. Festschrift für Kuhnt. S. 58.
Schmidt, v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. 1872. Bd. 18, 1. S. 18.

V.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Königsberg i. Pr.
[Direktor: Prof. *E. Krückmann*].)

Ueber tuberkulöse Panophthalmie im Anschluss an ein Puerperium.

Von

Dr. MAX KELLERMANN,
I. Assistent der Klinik.

Bei der grossen Seltenheit der sog. tuberkulösen Panophthalmie dürfte die Mitteilung eines in der Königsberger Universitäts-Augenklinik beobachteten Falles gerechtfertigt erscheinen. Bis jetzt sind in der Literatur nur 3 Fälle dieser Erkrankung beschrieben: einer von *Lüttge* (1), ein zweiter von *de Lieto-Vollaro* (2) und ein dritter von *Demaria* (3). Es möge vorweg bemerkt sein, dass es sich im dritten Falle um eine Mischinfektion mit Pseudodiphtheriebazillen handelte.

Die klinischen Daten unseres Falles sind folgende:

Im Juli 1907 suchte die 28 jährige polnische Arbeiterfrau G. die hiesige Klinik auf.

Sie ist Mutter zweier gesunder Kinder, das letzte hat sie vor ca. 2 Monaten geboren. In der zweiten Woche nach der leichten und normalen Entbindung hat sich während des im übrigen ungestört verlaufenden Wochenbettes das *rechte* Auge plötzlich entzündet. Ein Trauma hat nicht stattgefunden. Einige Tage später ist eine Lidschwellung und Eiterabsonderung aufgetreten. Die Schwellung hat allmählich zugenommen. Das Sehvermögen ging verhältnismässig schnell verloren. Einen Arzt hat die Kranke bis heute nicht zu Rate gezogen.

Die allgemeine Untersuchung ergab nichts Bemerkenswertes.

Das *linke* Auge war in jeder Hinsicht normal.

Am *rechten* Auge fand sich eine ausgesprochene Injektion der gesamten Konjunktiva und ausserdem eine geringe Sekretion. Die Sklera zeigte zwei Perforationsstellen von Erbsengrösse, aus welchen wie aus einem Krater gelbliche Bröckel herausragten. Wie aus der beigefügten Skizze ersichtlich, finden sich diese Oeffnungen unmittelbar hinter und neben den Muskelansätzen des Rectus superior und des Rectus externus. Die Cornea erschien so stark getrübt, dass ein Einblick in das Augeninnere unmöglich war. Lichtschein war nicht mehr vorhanden.

Herr Prof. *Krückmann* besprach diesen Fall im Kolleg als eine postpuerperale Metastase ohne nachweisbare Aetiologie, da die bakteriologische Untersuchung des Sekretes und der ausgestossenen nekrotischen Bröckel negativ ausgefallen war.

Da eine Weiterverschleppung des bulbären Krankheitsherdes nicht mehr zu befürchten war und von der mikroskopischen Untersuchung ein Aufschluss über das genauere klinische Bild erwartet werden konnte, so wurde der Bulbus enukleiert und nach der von *Wolfrum* modifizierten Trockencelloidinmethode behandelt.

Der *histologische Befund* ergab eine so genaue Aufklärung der gesamten Erscheinungen und zugleich mehrere Hinweise auf ein eigenartiges, bezw. bestimmtes klinisches Bild, dass mir mein Chef zur Publikation dieses Falles riet, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank sage.

Mikroskopischer Befund: Die *Konjunktiva* zeigt zahlreiche Rundzellen und gelapptkernige Leukozyten sowie erweiterte Blutgefässe.

Die *Sklera* ist enorm verdickt und mit den gleichen Zellen überschwemmt; zwischen den einzelnen Lamellen befindet sich Blutpigment. Die Perforationsstellen sind von einem Granulationsgewebe umsäumt.

Die *Cornea* ist mit verschiedenartigen Leukozyten in diffuser Weise übersät; stellenweise ist sie in ihren mittleren Partien eingeschmolzen. Ein Epitheldefekt fehlt. Zeichen eines vorhandenen oder abgelaufenen Ulcus sind nicht nachweisbar.

Die *Vorderkammer* ist mit Fibrin und Granulationsgewebe ausgefüllt.

Iris und das Corpus ciliare sind fast gänzlich in eine granulierende Masse umgewandelt; sie haben etwa das Vierfache ihrer ursprünglichen Dicke erreicht. Am Strahlenkörper sind nur noch stellenweise die atrophischen Fortsätze wahrnehmbar. Im übrigen sind sowohl Iris als auch Corpus ciliare in der Hauptsache nur noch an ihrem Chromatophoren- und Epithelpigment sowie an ihren Lagebeziehungen zu den benachbarten Teilen zu erkennen.

Die *Linse* zeigt die üblichen kataraktösen Erscheinungen.

Ein besonderes Interesse beanspruchen der *Glaskörper, die Chorioidea* und die *Retina.* Alle drei Gewebe sind derartig verändert, dass man sie nur mit Mühe identifizieren kann, sie sind ebenso wie der vordere Uvealtraktus durch ein Granulationsgewebe ersetzt.

Der *Sehnerv* zeigt einen gewissen Reichtum an kleinen runden Kernen, aber nirgends findet sich eine Spur von Granulationsgewebe.

Das *histologische Bild ist ein einheitliches:*

Es besteht aus zahlreichen einzelnen Knötchen mit den typischen Tuberkelriesenzellen, den pallisadenartig angeordneten und radiär gestellten Spindelzellen (sog. epitheloiden Zellen) und dem peripheren Leukozytenkranze. An einzelnen Stellen sind ausgeprägte Verkäsungen und Nekrosen vorhanden, doch lässt sich, abgesehen von der Hornhaut und der Lederhaut, nirgends eine Leukozyteninfiltration feststellen, die man als den Ausdruck einer solchen Entzündung betrachten könnte, welche als ein Produkt von Eitererregern angesehen werden müsste.

Der histologische Befund war ein für Tuberkulose so charakteristischer, dass von jeder weiteren Bazillenfärbung im Schnitt Abstand genommen werden konnte.

Der ganze Bulbusinhalt, mit Ausnahme der Linsenveränderung, kann als ein *Riesenkonglomerattuberkel* bezeichnet werden, welcher die verdickte Augenkapsel an zwei Stellen durchbrochen hat.

Stellen wir unseren Fall in eine Parallele mit seinen Vorgängern, so unterscheidet er sich *klinisch* von denselben dadurch, dass am übrigen Körper nirgends ein erkrankter Herd gefunden wurde, von dem die Augenmetastase ihren Ausgang genommen hat.

Aber auch in *histologischer* Hinsicht weist unsere Beobachtung einige Verschiedenheiten auf.

Bei dem von *Demaria* publizierten Fall beschränkte sich die tuberkulöse Erkrankung des Auges auf die Iris.

Bei dem von *Lüttge* beschriebenen Auge war nur die Uvea mit Zellinfiltrationen durchsetzt, während die Retina von denselben verschont blieb. Vom Glaskörper waren noch $^2/_3$ seines Volumens erhalten.

Verhältnismässig am ähnlichsten ist unser Fall dem von *Lieto* veröffentlichten. Bei diesem waren neben tuberkulösen Herden im Uvealtractus auch noch die Retina in beschränktem Masse befallen.

Bei allen bisher beschriebenen Fällen war der Verlauf ein *subakuter*. Ferner waren die Veränderungen niemals so hochgradig, dass die einzelnen Teile des Augeninnern beinahe unkenntlich oder schwer auffindbar gewesen wären.

Fassen wir das Eigenartige unseres Falles nochmal kurz zusammen, so handelte es sich um eine *chronisch* verlaufene Panophthalmie, welche im Anschluss an das Wochenbett einer am übrigen Körper gesunden Frau ohne Verursachung nennenswerter Beschwerden aufgetreten ist. Zu der Annahme eines mit subjektiv nur geringen Beschwerden verbundenen Krankheitsverlaufes sahen wir uns veranlasst, auch wenn wir die Indolenz der Patientin gebührend berücksichtigten.

Das Vorhandensein der beiden grossen Lederhautöffnungen, das Fehlen jeglicher Schrumpfung am Augapfel, sowie die nekrotischen, nicht näher bestimmbaren Bröckel machten es nun im Verein mit dem subjektiv milden und verhältnismässig langsamen Verlauf der Krankheit von vornherein unwahrscheinlich, dass eine Infektion mit virulenten Eitererregern vorlag. Eine Metastase musste angenommen werden, da die Hornhautoberfläche intakt war und da trotz eindringlichen Befragens jegliches Trauma in Abrede gestellt wurde. Weiter sprach für eine Metastase der gesamte histologische Befund.

Die histologische Untersuchung liess von einer Eiterung, welche auf eine Mischinfektion zurückgeführt werden könnte, nichts erkennen. Viel eher stellte das ganze Augeninnere ein typisches Granulationsgewebe in einer seltenen gleichmässigen Ausdehnung dar.

Als Schlussbetrachtung möge der Hinweis gelten, dass bei künftigen, dem unsrigen Falle ähnlich verlaufenden intraokularen

Erkrankungen, selbst bei einem negativen Ausfall der bakteriologischen und der allgemeinen Untersuchung, zunächst an ein tuberkulöses Leiden zu denken ist.

Literatur.

1. *Lüttge*, Panophthalmitis tuberculosa in puerperio. Graefes Archiv f. Ophth., Bd. 55, 1. Heft.
2. *De Lieto - Vollaro*, Contributo clinico ed anatomo — patologico alla tuberculosi bulbare. Lavori della Clinica oculistica d. R. Univ. di Napoli V. 1897.
3. *Demaria*, Endogene Mischinfektion des Auges mit Tuberkulose und Pseudodiphtheriebazillen. Panophthalmitis tuberculosa. Klin. Monatsblatt f. Augenh. 43. Jahrg. Beilageheft.

Berichte und Referate.

Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur.

Mikroorganismen.

I. und II. Semester 1907.

Referent: Professor Dr. HELBRON,

Berlin.

1. *Baginski*, Wiederaufflammen der Konjunktivalreaktion bei nachträglicher subkutaner Tuberkulininjektion. Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. S. 351.
2. *Bertarelli*, Das Virus der Hornhautsyphilis des Kaninchens und die Empfänglichkeit der unteren Affenarten und der Meerschweinchen für dasselbe. Centralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskr. S. 448.
3. *Bock*, Erfolglose Behandlung skrofulöser Augenkrankheiten mit Antituberkulose-Serum Marmorek. Wien. med. Wochenschr. No. 38.
4. *Brons*, Beiträge zur Frage der gram-negativen Diplokokken der Bindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. I. S. 1.
5. *Calmette*, Ueber die frühzeitige Diagnose der Tuberkulose mittels der Augenreaktion auf Tuberkulin. Klin. therapeut. Wochenschr. No. 33.
6. *Citron*, Tuberkulinreaktion durch Einträufelung ins Auge. (Berlin. med. Gesellsch.) Münch. med. Wochenschr. S. 1556.
7. *Collin*, Erfahrungen mit den Behringschen Tulasepräparaten bei der Behandlung tuberkulöser Augenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. S. 1761, und Ber. ü. d. 34. Vers. d. Ophth. Gesellsch. S. 227.
8. Derselbe, Ueber Nachteile und Gefahren der konjunktivalen Tuberkulinreaktion. Mediz. Klinik. No. 5. 1908.
9. *Damask*, Ueber die Bedeutung der Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin. Wien. klin. Wochenschr. No. 4. 1908.
10. *Darier*, Die Serotherapie und die Metall-Fermente in der Augenheilkunde. (Vortrag, gehalten in der französ. Ophth. Gesellsch. Mai.) Ophth. Klinik. No. 11/12.
11. *Deutschmann*, Erfolge bei Injektion von „Heilserum Deutschmann“. (Aerztl. Verein in Hamburg.) Münch. med. Wochenschr. S. 2506.

12. Derselbe, Mein Heilserum. Deutschmanns Beiträge z. Augenheilk. Heft 69.
13. *Drucker*, Diplobazillenkonjunktivitis. (Aerztl. Verein in Stuttgart.) Deutsche med. Wochenschr. S. 1188.
14. *Eppenstein*, Ueber die Reaktion der Konjunktiva auf lokale Anwendung von Tuberkulin. Med. Klinik. No. 36.
15. *Franke*, Ueber Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. S. 1983.
16. Derselbe, Streptothrix des Tränenröhrchens. Ber. ü. die 34. Vers. d. Ophth. Gesellsch. S. 277.
17. *Geis*, Ueber das Vorkommen infektiöser Bindehauterkrankungen in Oberbaden. Inaug.-Diss. Freiburg.
18. *Grouven*, Ueber positive Syphilisimpfung am Kaninchenauge. Mediz. Klinik. S. 774.
19. *Hanke* und *Tertsch*, Einige seltene Infektionen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. II. S. 545.
20. *Hirschler*, Ueber den diagnostischen Wert der kutanen und konjunktivalen Tuberkulin-Impfungen. Wien. med. Presse. No. 49.
21. *Hummelsheim*, Die wissenschaftliche Grundlage der Serumtherapie in der Augenheilkunde. 18. Versammlung der rheinisch-westfälischen Augenärzte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. I. S. 395. (Nichts Bemerkenswertes.)
22. *Klieneberger*, Kritische Bemerkungen zur klinischen Bedeutung der Ophthalmoreaktion auf Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. S. 2588.
23. *Kraus*, *Lusenberger* und *Russ*, Ist die Ophthalmoreaktion nach Chantemesse zu diagnostischen Zwecken bei Typhus verwendbar? Wien. klin. Wochenschr. No. 45.
24. *Leber, A.*, Klinisches und Experimentelles zur Serodiagnostik der Augenerkrankungen. Ber. ü. d. 34. Versammlung d. Ophth. Gesellsch. S. 42.
25. Derselbe, Demonstration zu diesem Vortrag. Ebd. S. 340.
26. Derselbe, Serodiagnostischer Nachweis syphilitischer Augen-Erkrankungen. (Berlin. Ophth. Gesellsch.) Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. S. 205.
27. Derselbe, Ueber die biologische Diagnostik spezifischer, insbesondere syphilitischer Augenerkrankungen. Mediz. Klinik. No. 38.
28. *Levy*, Ueber die konjunktivale Tuberkulinreaktion. (Verein f. innere Med. in Berlin.) Münch. med. Wochenschr. S. 2647.
29. *Makai*, Bakteriologische Befunde bei akuten Bindehauterkrankungen an der Hand von 100 Fällen. Arch. f. Augenheik. LVIII. S. 131.
30. *Mainini*, Haut- und Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin. Münch. med. Wochenschr. S 2583.
31. *Mayweg jr.*, Tetanus im Anschluss an eine Bulbusverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. II. S. 204.
32. *Mühlens*, Beitrag zur experimentellen Kaninchenhornhaut-Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. S. 1207.
33. *Napp*, Untersuchungen über den Bakteriengehalt der Bindehautsäcke von Staroperierten bei Anwendung aseptischer Verbände. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 198 und (Berlin. Ophth. Gesellsch.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 208.
34. *Noll*, Ueber Diphtherie der Bindehaut und Hornhaut bei einer Erwachsenen. Arch. f. Augenheilk. LIX. S. 14.
35. *Pascheff*, Ueber einen Fall von subkonjunktivalem Staphylokokkenabszess. v. Graefes Arch. f Augenheilk. LXVII. S. 65.
36. *Pfalz*, Seltene Ursache gonorrhoeähnlicher Augenerkrankungen. (Verein der Aerzte Düsseldorfs.) Deutsche med. Wochenschr. S. 2120. (Nur der Titel.)
37. *Possek*, Ueber den Gehalt des Glaskörpers an normalen und immunisatorisch erzeugten Cytotoxinen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. I. S. 226. (Nur Berichtigung!)

38. Derselbe, Ueber die antigenetische Wirkung des Glaskörpers. Ebd. S. 329.
39. *Römer*, Vollendung der Serumtherapie des Ulcus serpens. Ber. ü. d. 34. Vers. d. Ophth. Gesellsch. S. 28.
40. Derselbe, Ueber Immunitätsverhältnisse in der vorderen Kammer. Ebd. S. 293.
41. *Rosenberg*, Zur Ophthalmoreaktion. Berlin. klin. Wochenschr. No. 4. 1908.
42. *Salus*, Oedema malignum (Anthrax) der Lider. (Wissenschaftl. Gesellschaft deutscher Aerzte in Böhmen.) Münch. med. Wochenschr. S. 1709.
43. *Schanz*, Zur Augenentzündung der Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. S. 2330.
44. *Schenck* und *Seiffert*, Die diagnostische Bedeutung der Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. S. 2269.
45. *Scherber*, Ueber Spirochaetenerkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 132.
46. *Schiele*, Die Beziehungen der Ophthalmoreaktion des Tuberkulin-Test. zu Tuberkulose und Trachom. Wochenschr. f. Therapie und Hygiene des Auges. XI. No. 10.
47. *Scholtz* und *Vermes*, Ueber die Erreger der Bindehautentzündungen auf Grund von 500 untersuchten Fällen. (Ber. ü. d. III. Vers. d. ungar. ophth. Gesellsch. in Budapest.) Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 89 und (ungarisch) Szemészet. No. 2.
48. *Schulze, W.*, Die „Silberspirochaeten" in der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. I. S. 466.
49. *Stadelmann* und *Wolff-Eisner*, Ueber kutane und konjunktivale Tuberkulinreaktion. (Verein f. innere Med. in Berlin.) Münch. med. Wochenschr. S. 2647.
50. *Stargardt*, Ueber Protozoen im Auge. (Physiol. Verein in Kiel.) Ebd. S. 443.
51. *Stock*, Ueber experimentelle Keratitis parenchymatosa durch Trypanosomen. Ber. ü. d. 34. Vers. d. ophth. Gesellsch. S. 261—264.
52. *Stoewer*, Ein Fall von Hornhautulzeration, verursacht durch Pneumobazillen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. II. S. 560.
53. *Tertsch*, Ein Bakterienrasen der Konjunktiva. Deutschmanns Beiträge z. prakt. Augenheilk. S. 1. No. 68.
54. *Tomasczewski*, Uebertragung der experimentellen Augensyphilis des Kaninchens von Tier zu Tier. Münch. med. Wochenschr. S. 1023.
55. *Unna*, Der hämophile Pfeiffersche Bazillus (Influenza-Bazillus) als Erreger intraokularer Eiterungen. Beilageheft z. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 283.
56. *Weigelin*, Eitrige Hornhautentzündung mit Diplobazillenbefund bei einem 2 Monate alten Kind. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. II. S. 184.
57. *Wiens* und *Günther*, Untersuchungen über die Ophthalmoreaktion der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. S. 2586.
58. *Wolff-Eisner*, Die kutane und konjunktivale Tuberkulinreaktion, ihre Bedeutung für Diagnostik und Prognose der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 12. Heft 1.
59. *Zade*, Beitrag zur Kenntnis der Keratomycosis aspergillina. v. Gräfes Arch. f. Ophth. LXV. S. 417.
60. Derselbe, Fruktifikationsorgane des Aspergillus fumigatus in Schnittpräparaten der Kaninchen-Cornea. Ber. ü. d. 34. Vers. d. Ophth. Gesellsch. S. 327.
61. *Zur Nedden*, Ueber das Vorkommen bakterizider Substanzen im Bindehautsekret. Ber. ü. d. 34. Vers. d. Ophth. Gesellsch. S. 36.
62. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen bakterizider Substanzen im Auge nicht immunisierter Individuen. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXV. S. 267.

63. Derselbe, Ueber Infektionen des Auges mit Streptothricheen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. I. S. 152.
64. Derselbe, Untersuchungen über das Vorkommen bakterizider Substanzen im Bindehautsekret nebst Bemerkungen über den Heilungsprozess der Bindehautkatarrhe. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 300.

Napp (33) untersuchte 171 *Staroperierte* auf den *Bakteriengehalt der Bindehautsäcke bei Anwendung aseptischer Verbände;* er kommt zu folgenden Schlusssätzen: 1) In den Fällen, in welchen sich vor der Operation keine Bakterien im Bindehautsacke fanden, gelangen dieselben meist nach der Operation bei Anwendung von schliessenden Verbänden in den Bindehautsack, wohl auf der Basis der Vermehrung einzelner schon vorher vorhandenener Keime. Einige Bindehautsäcke bleiben überhaupt bakterienfrei. 2. Bei Patienten, deren Bindehautsack vor der Operation schon Bakterien beherbergte, tritt vielfach, wenn auch nicht regelmässig, eine Vermehrung des Bakteriengehaltes ein. 3. Der manchmal sogar sehr hohe Gehalt an Bakterien, pathogener und nicht pathogener, hat keinerlei Einfluss auf die Wundheilung. Wichtig erscheint bei aseptischem Operationsverfahren die Bildung eines möglichst grossen Bindehautlappens zur Wundbedeckung. 4. Die Anwesenheit der Bakterien verursacht zuweilen Konjunktivitis, deren Entstehung vielleicht durch mechanische, operative Momente begünstigt wird. Zum Schluss empfiehlt *N.* den Schlussverband nach Operationen.

Scholtz (47) und *Vermes* (47) untersuchten in 500 Fällen die *Erreger der Bindehautentzündungen.* Das Ergebnis war folgendes: Diplobazillen wurden in 227, Koch-Weeksche Bazillen in 76, Pneumokokken in 23, Streptokokken in 6, Gonokokken in 9, Friedländers Diplobazillen in 1, Staphylokokken in 68, Xerosebazillen (allein) in 45 Fällen vorgefunden; in 45 Fällen war das Ergebnis negativ. Bei 29 Kranken mit Diplobazillenkatarrh und gleichzeitigem Schnupfen wurde im Nasensekret in 22 Fällen der Diplobazillus aufgefunden. In 20 Fällen von Koch-Weeks-Konjunktivitis wurden 12mal kapsellose Bazillen aufgefunden, deren kulturelle Eigenschaften nicht immer den Morax-Axenfeldschen entsprachen. Der Diplobazillenkatarrh scheint in Ungarn ziemlich stark verbreitet zu sein, besonders in Trachomgegenden.

Makal (29) untersuchte *akute Bindehauterkrankungen bakteriologisch.* Bei einer Serie von 32 Fällen waren absolut negativ, mikrokopisch und kulturell 5, in den übrigen 27 wurden Staphylokokken gezüchtet, 22mal albus, 5mal citreus oder aureus. 2mal fanden sich im Sekret noch Morax-Axenfeldsche Diplobazillen. Bei einer zweiten Serie von 100 Fällen war das Ergebnis 12mal negativ; 25mal fanden sich Morax-Axenfeldsche Diplobazillen, 41mal Staphylokokken, 31mal Pseudodiphtheriebazillen (Xerose), 6mal Baz. subtilis, 4mal Streptokokken und 4mal Baz. mesenterici. Koch-Weeksche Bazillen und Pneumokokken wurden nicht gefunden. Die Diplobazillen waren 16mal in Reinkultur, 6mal mit Xerosebazillen, 2mal mit Staphylokokken und 1mal mit beiden letzteren zusammen.

23mal fand sich Staphylokokken-Reinkultur, 11mal Mischung mit Xerosebazillen, 2mal mit Diplobazillen, 1mal mit beiden letzteren, 4mal mit Streptokokken. Xerosebazillen waren 15mal allein, 11mal mit Staphylokokken, 6mal mit Diplobazillen, 1mal mit beiden letzteren. Baz. subtilis und mesentericus waren in Reinkultur.

Pascheff (35) beschreibt einen *subkonjunktivalen Staphylokokkenabszess* der Conjunktiva sclerae temporal bei einem 22jährigen Manne, der vorher an Furunkulose gelitten hatte. Nach Incision des Abzesses trat Heilung ein. Die bakteriologische Untersuchung ergab Staphylococcus pyogenes aureus.

Schanz (43) wendet sich gegen die Ausführungen *Greeffs*, dass *Augenentzündungen Neugeborener* ohne Gonokokkenbefund harmlos sind und nur mit Ausspülungen behandelt werden sollen. Er betont, dass die Gonokokken übersehen werden können, auch bei leichten Fällen vorhanden sind und leicht mit anderen Gram-negativen Diplokokken, wie Meningococcen, Micrococcus catarrhalis, Micrococcus pharyngis cenereus flav. I, II, III, Diplococcus siccus, Diplococcus magnus Rosenthal, gram-negative Sarcinen etc., verwechselt werden können. Er wünscht daher geringere Berücksichtigung der bakteriologischen Diagnose, grössere der klinischen Merkmale.

Brons (4) beschäftigte sich eingehend mit den *Gram-negativen Diplokokken der Bindehaut* und kommt zum Schlusse seiner ausführlichen Arbeit zu folgenden Folgerungen: 1. Das echte klinische Bild der Ophthalmoblennorrhoe wird, so weit bis jetzt bekannt, in den mit typischen gramnegativen Diplokokken behafteten Fällen durch den Gonococcus hervorgerufen. 2. Es kommen auf der Bindehaut gramnegative dem Gonococcus morphologisch so ähnliche Keime vor, dass die Differenzierung aus dem Sekretpräparat allein unmöglich sein kann. Die Entscheidung kann dann nur die Kultur bringen. 3. Ein grosser Teil dieser gonokokkenähnlichen Keime ist mit dem Micrococcus catarrhalis identisch. 4. Gonococcus, Meningococcus und Micrococcus catarrhalis sind verschiedene Arten einer Gruppe, von denen der Gonococcus die zarteste, der Micrococcus catarrhalis die derbste Form repräsentiert. 5. Alle drei Arten lassen sich kulturell leicht und sicher von einander trennen.

Tertsch (53) sah bei einem 40jährigen Manne am rechten Bulbus entsprechend dem lateralen *Lidspaltenfleck* eine 1—2 mm prominente, scheibenförmige, weissliche Erhabenheit in einer etwa gleichschenkligen, dreieckigen Form, die auf die Hornhaut leicht übergriff. Die Scheibe ist in ihrem mittleren Teile etwas vertieft, leicht uneben und feucht glänzend, sonst gleichmässig weiss und trocken. Die mikroskopische Untersuchung des entfernten Belages ergibt einen dichten *Bakterienrasen*. Kulturell ergaben sich zwei Stämme: *Pseudodiphtheriebazillen* und *Hoffmannsche Bazillen*. Tierversuche waren negativ. Interessant war, dass die Pseudodiphtheriebazillen Dextrose und Mannit, die Hoffmannschen Bazillen Saccharose, Dextrose und Maltose vergärten. Die Grundlage bestand histologisch aus Fett und verhornten Epithelzellen.

Noll (34) sah bei einer 61jährigen Frau eine einseitige, schwere *Conjunctivitis diphtherica* mit ausgedehnter Membranbildung an der Konjunktiva und kleinem Hornhautgeschwür; die Schwellung der Lider war nicht hart, sondern teigig. Nach zweimaliger Injektion von je 2 ccm Diphtherieheilserum No. III und lokaler Therapie trat allmähliche Heilung ein; nach 17 Tagen konnte die Patientin geheilt entlassen werden. Die bakteriologische Untersuchung ergab echte Diphtheriebazillen. Tierversuche bezüglich der Virulenz fielen stark positiv aus.

Weigelin (56) sah bei einem 2 Monate alten Kinde eine beiderseitige *eitrige Hornhautentzündung*, rechts mit totaler Zerstörung der Hornhaut, links mit perforativem Geschwür unten, bei dem die bakteriologische Untersuchung Morax-Axenfeldsche *Diplobazillen* ergab. Behandlung mit Zinc. sulfur. führte schnell zur Besserung, so dass *W.* daraus mit Recht die Annahme einer Keratomalacie mit Diplobazillenbefund von der Hand weist.

Drucker (13) demonstriert einen Fall von typischer *Diplobazillenkonjunktivitis* bei einem 15jährigen Mädchen, sowie das Ausstrichpräparat des Bindehautsekretes mit den Morax-Axenfeldschen Diplobazillen. (Gramsche Färbung.)

Stoewer (52) sah bei einem 17jährigen Arbeiter eine *Hornhautulzeration*, welche durch *Pneumobazillen* verursacht war.

Hanke (19) und *Tertsch* (19) berichten über einige *seltene Infektionen des Auges:* 1. Beiderseitiger Augenkatarrh bei einem 8 Tage alten Säugling, bedingt durch *Pyocyaneus*-Infektion. 2. Metastatische Ophthalmie bei einem 7 Monate alten Kinde mit spontaner Perforation des Eiters nach aussen; es fand sich *Micrococcus intracellularis meningitis epidemicae.* Die Propagation erfolgt hierbei zweifellos auf dem Wege der Blutbahn. 3. Hypopyonkeratitis mit dem Bilde des Ulcus serpens bei einer 70jährigen Frau; Befund: *Bazillus Proteus vulgaris* (Hauser). 4. Heftige Panophthalmitis nach Trauma bei einem 30jährigen Patienten; der Erreger bot eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Bazillus perfringens, doch liess er sich wegen der misslungenen Züchtungsversuche nicht genau bestimmen.

Zade (60) konnte bei einer an *Keratomykosis* leidenden Frau, ebenso bei einigen mit Aspergillus fumigatus geimpften Kaninchen *Konidienträger* nachweisen. Zuerst gelang der Nachweis nur in frischen, in Glyzerin suspendierten Abkratzungen von dem Hornhautgeschwür; bei vorsichtiger Behandlung können sie aber auch ganz gut eingebettet, geschnitten und gefärbt werden, wie aus einem anatomischen Schnittpräparat von Keratomykosis beim Kaninchen mit massenhaften Fruktifikationsorganen hervorging. Diese gedeihen wirklich sehr schlecht in der Hornhaut: sie färben sich mit Hämatoxylin gar nicht — in Schnitten durch Kulturen sind sie gut gefärbt —, ferner liegen sie, zu einem Klumpen zusammengeballt, von Leukozyten umgeben in einem Gewebsdefekt der Hornhaut wie ein Sequester. Offenbar lässt der Mangel an Luft die Konidienträger schlecht oder gar nicht zur Entwicklung kommen.

Zade (59) beobachtete einen schweren Fall von *Keratomycosis aspergillina*, der erst nach der Keratotomie zur Ausheilung kam. Die bakteriologische Untersuchung ergab *Aspergillus fumigatus* mit den typischen Fruktifikationsorganen in 2 Präparaten. Diese waren dem Zentrum des Pilzrasens entnommen, während die Randteile keine Fruktifikationsorgane enthielten. Bei Tierversuchen ergab sich eine stärkere Infektiosität der direkt vom Patientenauge übertragenen Keime als der der Kulturen. Von 8 Impfungen ergaben 2 typische Konidienträger. Die Fruktifikationsorgane wurden bisher wohl nicht gefunden, weil ihre Entwickelung nur in einem vorgerückten Stadium der Erkrankung an der Oberfläche des zentralen Teiles des Pilzrasens stattfindet, sie evtl. unter dem Lidschlage leiden. Ihr Nachweis gelang nur in frischen, ungefärbten Präparaten.

Unna (55) züchtete bei einer *Panophthalmie*, die sich aus einem Leukoma adhaerens bei einem 60jährigen Patienten entwickelte, den *Pfeifferschen hämophilen Bazillus* (Influenzabazillus). Der Bulbus konnte pathologisch-anatomisch untersucht werden. Auch im Konjunktivalsack fanden sich die gleichen Mikroorganismen, so dass an einem Durchwandern gar nicht mehr gezweifelt werden kann.

Schulze (48) schliesst seine interessanten und wichtigen Einwände gegen die *Silberspirochaeten in der Cornea* mit folgenden Sätzen: 1, Die Syphilis ist auf das Kaninchen übertragbar, und zwar ist besonders das Auge als Impfstelle geeignet. 2. Dass es sich bei den mit der Silbermethode dargestellten und als Spirochaeten gedeuteten schwarzen Spiralen wirklich nur um Spirochaeten handelt, entbehrt des Beweises; in der nicht syphilitisch infizierten Kaninchencornea z. B. ist mir der Nachweis gelungen, dass vor allem die Nervenendfibrillen zur Verwechselung Anlass geben können. In einem Nachtrag betont *Sch.* noch, dass die kürzliche Mitteilung *Karlinskis* über nach *Levaditi* gefärbte Spiralfasern in abgestorbenen Schweineföten sehr zugunsten seiner Annahme spräche. Im Gegensatz hierzu teilt *Mühlens* (32) mit, dass ihm nach Einimpfung von *Spirochaetae pallidae* enthaltenden Drüsensaft in die Hornhaut von 2 Albinokaninchen in der fünften Woche nachher die Erzeugung von *Keratitis* gelang; im Geschabe der Hornhaut fanden sich zahlreiche nach *Giemsa* gefärbte Spirochaetae, ausserdem auch lebend bei Dunkelfeldbeleuchtung. Ein mit dem Geschabe von der Kaninchenkeratitis geimpfter Macacus zeigte nach 14 Tagen einen sicheren Primäraffekt an den Augenbrauen. Von diesem Schanker wurde wiederum ein Albinokaninchen geimpft, das nach 8 Wochen wieder typische Keratitis aufwies. Auch im Geschabe dieser fanden sich wieder zahlreiche, nach *Giemsa* gefärbte Spirochaeten. In einem weiteren Versuche ergab sich, dass die spezifisch syphilitische Keratitis parenchymatosa beim Kaninchen auch durch Impfung mit frischem Organsaft von kongenitaler Lues entsteht.

Bertarelli (2) kommt zu folgenden Schlussfolgerungen über das *Virus der Hornhautsyphilis* und die *Empfänglichkeit der Affen und Meerschweinchen für Syphilis:* Die Syphilis kann beim Kaninchen eine Hornhautinfektion hervorrufen, welche in Übergangsreihen über-

tragbar ist. Bei dieser Reihenübertragung findet eine entschiedene Verstärkung des Virus statt, während sich der Befund zahlreicher Spirochaeten konstant erhält. Beim Kaninchen kann man ausserdem spätere Nervenveränderungen beobachten, welche vielleicht der syphilitischen Infektion zuzuschreiben sind. Mit dem Übergangsvirus kann man den Makakus infizieren, in welchem typische Haut- und Hornhauterscheinungen entstehen. Am Ende zeigt sich das Virus auch für Meerschweinchen aktiv, welche man durch dasselbe mit Syphilis infizieren kann, und vielleicht sind auch manche andere Tiere (Schweine) für die Kaninchensyphilis empfänglich.

Scherber (45) betont zunächst das Vorkommen von *Spirochaeten* bei Balanitis und Munderkrankungen; bei diesen findet sich 1. die Spirochaete buccalis mit ihren Nebenformen, 2. die Spirochaete dentium. Er kommt dann zu den Spirochaeten mit Allgemeininfektion des Organismus: Syphilis, Recurrens, Framboesia tropica. Besonders interessant und wichtig ist der Abschnitt über *Spirochaete pallida.* Zur Darstellung derselben empfiehlt er die bekannten Methoden, die hier nicht angeführt zu werden brauchen, vor allem die *Preis*sche zur Schnellfärbung, ausserdem die Untersuchung der lebenden, sich bewegenden Spirochaete im Dunkelfeld. Weiter geht *Sch.* auf die Literatur der Übertragung der Syphilis auf das Kaninchen ein.

Grouven (18) führte *Syphilisimpfungen am Kaninchenauge* mit positivem Erfolge aus. In einem Falle trat neben Keratitis parenchymatosa und Iritis im Verlaufe von 5 Monaten eine stetig zunehmende *Papelbildung* der Iris auf mit partieller Zerstörung der Hornhaut und Wuchern nach aussen. Im bluthaltigen Serum der Geschwulst fanden sich stets im Ausstrichpräparat nach *Giemsa* gefärbte Spirochaetae pallidae.

Tomasczewski (54) impfte *Kaninchen* in die Hornhaut mit Material von jungen, flach erodierten Primäraffekten bei Vorhandensein zahlreicher Spirochaetae pallidae. 6—8 Wochen später trat dann eine pannusartige Entzündung der Hornhaut auf, ebenfalls mit Spirochaetae pallidae im Ausstrichpräparat (Giemsafärbung). Diese *Augensyphilis* wurde experimentell auf weitere Generationen übertragen, in der Regel mit geringerer Reizung des geimpften Auges; bei einem Teile der Geimpften trat die gleiche pannusartige Erkrankung der Hornhaut ein, ebenfalls wieder mit positivem Spirochaetenbefund. Bei der dritten Generation war die Inkubationszeit öfter verkürzt. Überimpfung von Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen von nach 2—3 Monaten getöteten infizierten Kaninchen blieb stets erfolglos. 2—3 Wochen nach der Infektion sah T. häufig in der Iris radiäre Faltung, Verwaschensein der Zeichnung, Auftreten von kleinsten Knötchen; dabei fanden sich fast stets Miosis und hintere Synechien. In zwei Fällen trat 6—8 Wochen nach der Infektion deutliche Iritis ein; im enukleierten Bulbus fanden sich keine Spirochaeten, Impfversuche waren negativ.

Stock (51) sah bei einem Kaninchen 2 Monate nach der Allgemeininfektion mit *Trypanosomen* ohne jegliche Entzündung der Uvea eine reine *Keratitis parenchymatosa* auftreten. Bei elek-

tiver Färbung lassen sich die Trypanosomen in enormer Zahl in der Hornhaut nachweisen. Es können also die Trypanosomen in die intakte Cornea eindringen und hier zu Entzündungsprozessen führen. Daraus ergibt sich eine Analogie mit der Lues. Eine sehr gute Trypanosomenfärbung wird technisch nur an Alcohol. absolut. fixierten Präparaten mit *Leichmans* Farbengemisch erzielt.

Stargardt (50) benutzte zu seinen Versuchen über *Protozoen im Auge* das *Trypanosoma* Evansi. Spontane Augenerkrankungen wurden bei den infizierten Tieren nicht beobachtet. Die Impfung gelang von der intakten Konjunktiva, ebenso sehr sicher von der vorderen Kammer und vom Glaskörper aus. Bei Impfung in den letzteren trat stets eine mehr weniger heftige chronische Uveitis, in einzelnen Fällen Keratitis parenchymatosa auf. In allen entzündeten Teilen des Auges, auch in der Cornea, gelang in Schnitten durch Färbung mit polychromem Methylenblau der Nachweis der Trypanosomen. Bei Mischinfektionen mit Eitererregern gingen die Trypanosomen schnell zugrunde. Die apoplektischen Anfälle der Versuchstiere werden durch Embolien mit den relativ langen Trypanosomen bedingt.

Zur Nedden (63) bespricht die Literatur der *Infektionen des Auges mit Streptothricheen* und bemerkt, dass auch ihm die anaërobe Kultur das beste Ergebnis in einem kürzlich beobachteten Falle gegeben habe. Er teilt dann eine klinisch interessante, hierher gehörige Beobachtung mit: Bei einer 42jährigen Frau fand sich am unteren Lide im Bereiche des Tränenkanälchens eine 5 mm starke, harte Verdickung, welche sich nach der Konjunktiva fortsetzte und beim Evertieren des Lides als halbkugelige Prominenz hervortrat. Bei der Schlitzung zeigte sich eine Kommunikation des Tränenkanälchens mit der eitrigen Verdickung des unteren Lides; es entleerte sich weisser, dicker Eiter ohne Konkremente. Nach 8 Tagen war der Prozess geheilt. Mikroskopisch und kulturell fanden sich nur Streptothricheen, so dass diese wohl als Erreger des Lidabszesses angesehen werden müssen. In einem zweiten Falle von zentralem parenchymatösen Infiltrat mit teilweisem Infiltrationsring bei einem 6jährigen Mädchen fand sich ebenfalls eine aërob wachsende Streptothrixart. Intralamelläre Einspritzung einer in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten Reinkultur in die Hornhaut eines Kaninchens rief Hypopyonkeratitis mit Ulcusbildung hervor.

Auch *Franke* (16) sah bei einem 50jährigen Manne eine *Streptothrichie* des unteren Tränenröhrchens; mikroskopisch boten die entfernten Konkremente das Bild der Streptothrix, aërobe und anaërobe Kulturversuche misslangen.

Salus (42) stellt einen Fall von *Oedema malignum* (Anthrax) des linken Ober- und Unterlides vor. Blutuntersuchung auf Bazillen war negativ, hingegen waren massenhafte tierisch hochvirulente Milzbrandbazillen auf der Oberfläche der gangränösen Partie vorhanden. Anfangs hohe Temperatur, dann unter lokaler antiseptischer Behandlung rasche Besserung. Heilung mit ausgedehnter Gangrän des Oberlides, teilweiser Gangrän des Unterlides.

Mayweg (31) sah im Anschluss an eine direkte *Bulbusverletzung* ohne irgend welche Nebenverletzungen das Auftreten eines letal verlaufenen *Tetanus*, der sich am 11. Tage nach stattgehabter Verletzung durch totale Ophthalmoplegie des anderen Auges zuerst bemerkbar machte. Bei der Sektion fand sich im temporalen Abschnitt der Orbita, ca. 3 mm hinter dem Orbitalrande, ein ca. 1½ cm langes Holzstückchen in Eiter und Blut eingebettet. Mit einer Aufschwemmung des Holzstückchens und mit dem Eiter infizierte Mäuse gingen nach ca. 36 Stunden an Tetanus zugrunde. M. empfiehlt in analogen Fällen die prophylaktische Injektion von Tetanusheilserum.

Zur Nedden (62) schliesst seine Arbeit über das *Vorkommen bakterizider Substanzen im Auge nicht immunisierter Individuen* mit folgenden Sätzen: 1. Das Kammerwasser und der Glaskörper wirken unter normalen Verhältnissen nicht bakterizid. 2. Sie vermögen aber im Reagenzglas eine Vermehrung der Bakterien zu verhindern. Da diese Eigenschaft auch nach der Inaktivierung bestehen bleibt, so sind das Kammerwasser und der Glaskörper nicht, wie bisher vielfach angenommen wurde, als gute Nährböden für die Bakterien anzusehen. 3. Nach der Punktion der vorderen Kammer treten die bakteriziden Substanzen des normalen Blutes reichlich in das Kammerwasser über, sie verschwinden aber schon nach einigen Stunden wieder aus demselben. 4. Auch der Glaskörper nimmt nach der Punktion des Glaskörperraumes die bakteriziden Substanzen des normalen Blutes auf, jedoch viel langsamer, als dies beim Kammerwasser der Fall ist. Dafür halten sich aber auch die in den Glaskörper übergetretenen bakteriziden Stoffe daselbst viel länger als im Kammerwasser. 5. Nach der Punktion des Glaskörpers nimmt das Kammerwasser stark bakterizide Eigenschaften an; die Funktion der vorderen Kammer dagegen vermag keine bakteriziden Substanzen in den Glaskörper zu überführen. 6. Das Ansaugen des Bulbus und des Orbitalinhaltes mit einem Schröpfkopf, sowie eine Blutstauung des Kopfes vermögen das Kammerwasser und den Glaskörper hinsichtlich einer bakteriziden Wirkung nicht zu beeinflussen. 7. Subkonjunktivale Kochsalzinjektionen befördern den Übertritt bakterizider Substanzen in das Kammerwasser. Der Glaskörper wird hierdurch nicht beeinflusst. 8. Sehr stark wird die bakterizide Kraft des Kammerwassers und Glaskörpers durch entzündliche Reize gesteigert. 9. Jedoch treten in den Glaskörper nur dann bakterizide Stoffe in grösseren Mengen über, wenn die Entzündung in dem Glaskörper selbst sitzt, während bei Entzündungen des vorderen Bulbusabschnittes keine bakteriziden Substanzen im Glaskörper nachweisbar sind. Das Kammerwasser dagegen nimmt auch bei entzündlichen Affektionen der Hornhaut und des Glaskörpers bakterizide Eigenschaften an. 10. So lange die Entzündung in der Zunahme begriffen ist, bleibt auch die bakterizide Kraft des Glaskörpers und des Kammerwassers eine hohe. Dieselbe nimmt jedoch mit dem Nachlassen des Reizzustandes ab. 11. Bei chronischen Entzündungen ist die bakterizide Kraft des Kammerwassers eine geringe, auch wenn der Entzündungsprozess noch nicht zum Stillstand gekommen ist. 12. In die Horn-

haut treten gleichfalls nach der Punktion der vorderen Kammer bakterizide Substanzen aus dem normalen Blut über. Insbesondere lässt sich beim Ulcus serpens nachweisen, dass durch die Spaltung des Geschwüres nach *Saemisch* die Krankheitserreger abgetötet werden.

In der weiteren Arbeit über das Vorkommen *bakterizider Substanzen im Bindehautsekret* nebst Bemerkungen über den *Heilungsprozess der Bindehautkatarrhe* kommt *zur Nedden* (64) zu folgenden Schlusssätzen: 1. Die entzündlichen Produkte, welche bei infektiösen Erkrankungen der Konjunktiva in dem Bindehautgewebe enthalten sind und zum Teil in das Konjunktivalsekret übertreten, besitzen bakterizide Eigenschaften, während die Tränenflüssigkeit und das normale Sekret der Bindehaut nicht bakterizid wirken. 2. Je stärker die Entzündung und die Sekretion sind, um so höher ist die bakterizide Kraft des Bindehautsekrets. Die Art der Infektion und die Dauer derselben hat hierauf keinen Einfluss. 3. Durch $^3/_4$ stündiges Erhitzen auf 58° und durch längeres Verweilen an der Luft büsst das Bindehautsekret seine bakteriziden Eigenschaften ein, jedoch wird eine kurzdauernde Austrocknung ohne Verlust an bakterizider Wirkung vertragen. 4. Bei der Heilung der Konjunktivitiden nach Applikation von Adstringentien ist die direkte Ablösung der Bakterien und die mechanische Entfernung derselben zwar nicht ganz bedeutungslos, jedoch spielen diese Momente gegenüber der aktiven Beteiligung des Gewebes an der Bekämpfung des Krankheitsprozesses eine untergeordnete Rolle. Denn durch die Adstringentien wird eine starke Hyperämie und Vermehrnng der bakterizid wirkenden Entzündungsprodukte hervorgerufen, welche das Wesentliche bei der Heilung darstellen. 5. Auch bei der Heilung von Hornhautgeschwüren hat die direkte Abtötung der Krankheitserreger durch Desinfizientien und Adstringentien nicht die Bedeutung, wie die Vernichtung derselben durch die bakteriziden Entzündungsprodukte des Hornhautgewebes selbst. Als wirksames Mittel zur schonungsvollen Vermehrung derselben ist das Zinksulfat anzusehen. Eine spezifische Verwandtschaft des Zinkes zu besonderen Bakterienarten (Diplobazillen) ist nicht erwiesen.

Die zweite Arbeit *Römers* (40) enthält nur eine Widerlegung der *A. Leber*schen Versuche über *Immunitäts-Verhältnisse in der vorderen Augenkammer:* 1. Nach subkonjunktivaler Injektion von physiologischer Kochsalzlösung kann nicht nach kurzer Zeit schon eine vermehrte Zufuhr von Antikörpern im Kammerwasser vorhanden sein. 2. Bei der passiven Immunisierung dauert die vollkommene Resorbtion der Antikörper in das Blut meist an 20 Stunden, die heterogenen Agglutinine gelangen bei den kleinen Mengen *Lebers* überhaupt nicht in die unbeeinflusste Vorderkammer. 3. Die Linse enthält überhaupt keine Rezeptoren 2. Ordnung für Choleravibrionen und Typhusbazillen. Die Cholera- und Typhusantigene können die Linsenkapsel gar nicht passieren, ja sie gelangen bei der aktiven selbst direkt intravenösen Immunisierung gar nicht an die Linse heran. Bei der aktiven Typhus- und Choleraimmunität finden sich ebensowenig Agglutinine in der Linse wie unter normalen Verhält-

nissen. Nach subkonjunktivaler Injektion der physiologischen Kochsalzlösung treten keine Agglutinine in die Vorderkammer über.

In seiner Arbeit über *antigenetische Wirkung des Glaskörpers* sagt *Possek* (38): „Der Glaskörper besitzt Rezeptoren zweiter Ordnung; ein Immunserum, welches durch Glaskörperinjektionen hergestellt wird, präzipitiert in homologen und heterologen Glaskörperlösungen, ebenso auch im homologen Blutserum, und enthält hämolytische Ambozeptoren. Daraus ist demnach der Schluss zulässig, dass die im Glaskörper enthaltenen Eiweisskörper mit denen des artgleichen Blutserums, ferner mit denselben Erythrozyten und endlich auch mit artfremdem Glaskörpereiweiss gemeinsame Gruppen besitzen.

Römer (39) betont in seiner Arbeit über *Vollendung der Serumtherapie des Ulcus corneae serpens*, dass die Aggressinforschung die Erklärung für die bisher nicht erreichten Resultate der Serumtherapie beim Ulcus corneae serpens gibt: die Pathogenität der Krankheitserreger allein kann die Mittel zu ihrer Bekämpfung liefern. Daraus folgte für ihn Rückkehr zur Immunisierung mit hochvirulenten Pneumokokkenstämmen. Bei Anwendung von Serum von hochvirulenten Stämmen sah er unter 15 Fällen von Ulcus serpens in 80pCt. Heilung eintreten. „Bei allen Fällen tritt jetzt nach der Serumzufuhr in den Organismus eine deutliche lokale Reaktion am Geschwür ein, dieselbe steht mit der spezifischen Heilung des Ulcus serpens in einem ursächlichen Zusammenhange." Durch die genaue Virulenzbestimmung jedes in einem Ulcus serpens vorkommenden Pneumokokkenstammes ergibt sich, dass innerhalb einer viel grösseren Virulenzbreite der Erreger der Infektion nach Zufuhr des spezifischen Serums überwunden wird als bei den unbehandelten Fällen. Hieraus erhellt die Heilwirkung des Pneumokokkenserums. Das Pneumokokkenserum ist kein bakteriotropes, das eine Phagozytose der Pneumokokken herbeiführt, sondern ein antiinfektiöses Serum.

Darier (10) erreicht durch *Diphtherieheilserum* und *Tetanieheilserum* die gleichen therapeutischen Effekte wie bei dem *Pneumokokkenserum* in der Behandlung der *infektiösen Hornhautgeschwüre.* Bei traumatischen oder postoperativen Infektionen sollen die genannten Sera einen günstigen Einfluss auf die Entwicklung des infektiösen Prozesses haben, vielleicht sogar eine ebenso ausgesprochene prophylaktische Wirkung wie das Streptokokken- und Staphylokokkenheilserum von *Rogman. Collargol*, in Form von Einreibungen oder intravenösen Injektionen, soll einen sehr günstigen Einfluss auf den Gang der okularen Infektion (Verletzungen, gonorrhoische Iritis, Hypopyonkeratitis etc.) haben. Aber neben diesen allgemeinen therapeutischen Massnahmen darf man die lokalen nicht vergessen (Galvanokauterisation, Jodoform, Hydrogenium, subkonjunktivale Injektionen etc.), die ihre Probe abgelegt haben.

Bock (3) behandelte 8 mit *skrophulösen Augenerkrankungen* Behaftete im Alter von 7—22 Jahren mit *Marmoreks Antituberkuloseserum.* In 2 Fällen ging die Entzündung zurück unter Hinterlassung von Trübungen, in 6 war sie wirkungslos. Bei 2 traten

während der Einspritzungen direkt unangenehme Verschlechterungen ein. Stets machten sich schwere Störungen des Allgemeinbefindens geltend: Mattigkeit, Kopfschmerz, Ohrensausen, Schweisse, Durchfälle, Appetitlosigkeit etc., 5 mal auch Temperaturen bis zu 39°.

Deutschmann (12) gewinnt ein *Heilserum* durch besondere Fütterung der Versuchs-Kaninchen: ein ca. 3000 g schweres Kaninchen erhält 3 mal täglich 1/4 g sterile Dauerhefe, am zweiten Tage 3 mal 1/2 g, am dritten 3mal 3/4 g, am vierten 3mal 1 g, letztere Dosis noch weitere 3 Tage; am achten Tage eine einmalige Dosis von 2 g am Vormittag, während am Nachmittag dem Tiere das Blut entnommen wird. Tierversuche mit Fütterung der infizierten Tiere mit Hefe ergaben, dass diese Tiere zweifellos widerstandsfähiger wurden, resp. dass dadurch eine direkte Heilwirkung auf den Infektionsprozess erreicht wurde, besonders bei Vorfütterung. Überlegen war der Behandlung durch Hefefütterung die subkutane Injektion von solchem Serum, das von einfachen Hefefuttertieren gewonnen war. Was die Eigenschaften des Serums betrifft, so zeigte sich: 1) Es kommen ihm nicht mehr bakterizide Eigenschaften zu als dem Normalserum. 2) Es agglutiniert Hefezellen nicht. 3) Es agglutiniert nicht Kulturen von Staphylo-, Strepto-, Pneumokokken, Tuberkelbazillen. 4) Sein opsonischer Index unterscheidet sich nicht von dem des normalen Serums. Was die Anwendung beim Menschen betrifft, so hat die Injektion von 1—4 ccm Serum auf die Temperatur des nicht fiebernden Organismus keinen Einfluss, auch einmalige Anwendung von 6—8 ccm ist unschädlich. In der Regel wurden bei nicht Fiebernden 2—3 ccm täglich ca. 3 Wochen lang gegeben, dann 2—3mal wöchentlich über mehrere Monate, bei Fiebernden wurden bei Kindern 0,5—1,5 ccm, bei Erwachsenen 4—8ccm 2—3 mal wöchentlich oder noch öfters verabfolgt. Ratsamer ist sofortige Verabreichnng hoher Dosen. Günstig reagierten auf das Serum: eitrige Lidrandentzündungen, Hordeola, ulzeröse und andere entzündliche Hornhautprozesse ohne Hypopyon, Hypopyonkeratitis (14 Fälle!) mit Staphylo- und Pneumokokkeninfektion, Keratitis parenchymatosa mit Verdacht einer tuberkulösen Grundlage, ebenso in einem Falle hereditärer Lues, Iritis mit Ausnahme der spezifischen Iridozyklitis. Infektiöse Prozesse nach Verletzungen und Operationen waren besonders geeignet für die Behandlung; 1 mal reagierte sympathische Ophthalmie gut darauf, ferner 2 mal Chorio-Retinitis, 1 mal Neuritis optica nach Mumps. *D.* empfiehlt warm sein Serum in der Augentherapie. Er geht dann auf die Theorie der Wirkung des Serums über, das auch mit Erfolg in der allgemeinen Medizin verwandt wurde (Pneumonie, Angina, puerperaler Sepsis etc.).

Deutschmann (11) stellte 2 Patienten vor, denen je ein Auge entfernt werden sollte: dem einen wegen starker Reizung nach gonorrhoischer Infektion mit Hornhautbeteiligung, dem anderen wegen ausgesprochener sympathischer Entzündung des 2. Auges infolge operativer Infektion des ersteren. In beiden gelang es, durch Injektion von *Heilserum Deutschmanns* die Augen mit brauchbarem Sehvermögen zu erhalten. *D.* verbreitet sich dann über sein Serum;

der Effekt hängt sowohl von der schwankenden Wertigkeit des Serums als auch von der Schwere der Infektion ab. Besonders betont er, dass *Deneke* bei der Behandlung der Pneumonie mit zu kleinen Dosen und zu kurze Zeit gearbeitet habe.

Calmette (5) erinnert daran, dass *v. Pirket* nachgewiesen hat, dass bei Einführung von Tuberkulin in die Haut eines Tuberkulösen mittels Skarifikation nach 48 Stunden ödematöse Rötung, eine Art Vaccine-Pustel, auftritt, ausnahmsweise allerdings auch beim Gesunden, und dass dieses Verfahren als Kutanreaktion bezeichnet wurde. *Wolff* wies die Reaktion der Schleimhäute bei Kindern nach, und *Calmette* schlägt die *Ophthalmoreaktion* mittels Tuberkulins vor, die er an 25 Patienten, Kindern und Jugendlichen, erprobt hat. Er gebraucht eine Lösung von trockenem Tuberkulin, das durch 95 prozentigen Alhohcl in sterilisiertem, destilliertem Wasser ausgefällt ist. Die Lösung ist 1 pCt., und man träufelt nur einen Tropfen in ein Auge ein. 3—5 Stunden später tritt bei Tuberkulösen Entzündung der Conjunctiva palpebralis, Schwellung der Karunkel und fibrinöse Exsudation ein. Nach 6 Stunden ist die Sekretion viel reichlicher. Die Höhe der Reaktion tritt zwischen 6 und 10 Stunden auf, ohne Schmerzen, nur mit Brennen. Beim Gesunden tritt keine Sekretion ein. Danach bestehen keine der Unannehmlichkeiten oder Gefahren der subkutanen Injektion.

Hirschler (20) beschäftigte sich ebenfalls mit der *Ophthalmoreaktion* und fand in 41 Fällen von sicherer Tuberkulose 38 mal einen positiven Ausfall der kutanen und konjunktivalen Tuberkulinreaktion. Deshalb empfiehlt er die Anwendung der Methoden.

Franke (15) wandte die *Ophthalmoreaktion* bei 24 Patienten an, und zwar handelte es sich bei 6 um ausgesprochene tuberkulöse resp. skrophulöse Augenerkrankungen, die alle deutlich positiv reagierten. Von den 18 anderen reagierten 4 positiv, 1 Aderhautentzündung, 1 seröse Iritis, 1 parenchymatöse Keratitis, 1 abgelaufene Verletzung. Die übrigen 14 reagierten negativ: 6 parenchymatöse Keratitiden luetischer Basis, 3 Episkleritis, 3 Iritis serosa, 1 abgel. Chorioiditis, 1 Glaukom. *Fr.* glaubt, die Tuberkulinlösung durch Zusatz eines Körnchens Thymol unbeschadet der Wirkung länger haltbar machen zu können und empfiehlt die Methode sehr.

Rosenberg (41) wandte die *Ophthalmoreaktion* bei *Larynxtuberkulösen* an, bei denen eine gleichzeitige Lungentuberkulose nicht mit Sicherheit nachgewiesen oder mit grösster Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnte. In 4 derartigen Fällen trat 3 mal eine positive konjunktivale Reaktion ein, im vierten, mit positivem mikrokopischem Befunde eines exzidierten Stückchens, blieb die Reaktion negativ; 10 Stunden nach der Einträufelung einer 4 prozentigen Lösung in das andere Auge trat hier aber eine Reaktion ein.

Eppenstein (14) sah bei der *Ophthalmoreaktion* bei skrophulösen Kindern häufig heftige Katarrhe, Phlyktänenbildung und Keratitis bei 1 prozentiger Tuberkulinlösung; deshalb empfiehlt er die anfängliche Anwendung einer ½ prozentigen Lösung. Fiel die erste Einträufelung negativ aus, so wurde dieselbe mit 2- und 4 prozentiger

Lösung wiederholt. Untersucht wurden 61 klinisch sichere Tuberkulosen: bei 48 sicheren Lungentuberkulosen reagierten bei wiederholten Einträufelungen 47 positiv, eine Meningitis tuberculosa positiv, 12 chirurgische Tuberkulosen alle auf 1prozentiger Lösung positiv. Von 76 Tuberkulose-Verdächtigen reagierten bei wiederholter Einträufelung 38 positiv, von 76 Unverdächtigen 4 positiv.

Citron (6) demonstriert 3 Tuberkulöse mit positiver *Ophthalmoreaktion;* er betont ihre Wichtigkeit gerade bei fiebernden, tuberkuloseverdächtigen Individuen, bei denen die Tuberkulinreaktion nicht ausführbar ist. *C.* erprobte die Ophthalmoreaktion mittels 1prozentigen *Koch*schen Alt-Tuberkulins an 90 Patienten: bei 31 Tuberkulösen war sie 25 mal positiv, 6 mal negativ, bei 14 Tuberkuloseverdächtigen 11 mal positiv, 3 mal negativ, bei 45 Nichttuberkulösen 1 mal positiv, 44 mal negativ. Die Reaktion war meist sehr mild, nur 4 mal trat stärkere Konjunktivitis ein, 1 mal eitrige; niemals wurden Fieber oder Allgemeinerscheinungen beobachtet. Die Stärkegrade der Reaktion systematisiert er folgendermassen: 1) Rötung der Karunkel und der Conjunktiva palpebralis inferior: Zeichen: +. 2) Rötung der Conjunktiva palpebr. inf. +, Conj. sclerae: Zeichen: + +. 3) Conjunktivitis purulenta oder anderweitige stärkere Grade der Reaktion: Zeichen: + + +. Eintritt der Reaktion am deutlichsten nach 12—24 Stunden, Verschwinden nach 2—4 Tagen spontan. *C.* empfiehlt sehr diese Reaktion und hält positiven Ausfall für ein entschiedenes Zeichen der Tuberkulose, einen negativen für keine Entscheidung gegen Tuserkulose,

Im Gegensatz zu diesen Ausführungen betont *Collin* (8), dass zunächst schon bei der Ophthalmoreaktion die Dosierung eine unzuverlässige ist, infolge des Pressens von Seiten der Patienten und dadurch evtl. bedingter wiederholter Einträufelungen. Negatives Ergebnis der Reaktion erlaubt keinerlei sichere Schlüsse, das positive aber auch nicht in allen Fällen; ferner spricht eine positive Reaktion auch nur für tuberkulöse Infektion, aber nicht für aktivtuberkulöse Erkrankung. Ferner muss jede artefizielle Beeinflussung des Infektionszustandes der Konjunktiva durch Kratzen oder Reiben auszuschliessen sein, ebenso jede gleichzeitige Erkrankung der Bindehaut. Diese bildet unbedingt eine Kontraindikation gegen die Methode, ebenso die Anwesenheit nur eines brauchbaren Auges, wenn die Methode an diesem erprobt werden soll. Ferner macht er auf die Leichtigkeit der Simulation bei der Methode aufmerksam, dann auf die Gefahren einer evtl. späteren Tuberkulinkur durch Aufflackern der Konjunktivalreaktion. Auch die Ungefährlichkeit ist nicht so sicher, wie es dargestellt wird, da er unter 30 Reaktionen 5 mal schwere Bindehautkatarrhe beobachten konnte. Hiernach schliesst er, dass „die konjunktivale Tuberkulinreaktion in der Form und Dosierung, in der sie zurzeit Anwendung findet, keine Methode ist, die sich zur allgemeinen Einführung in die ärztliche Praxis eignet und die man unbedenklich dem praktischen Arzte in die Hand geben darf“.

Damask (9) betont, dass die bisherigen Reaktionen so unbestimmt ausgefallen seien, weil keine einheitliche Lösung verwandt wurde. Nach ihm ist das *Pasteur*sche Präparat allein für die *Ophthalmoreaktion* geeignet. Phthisiker, die bereits eine Zeit lang unter spezifischer Behandlung stehen, reagieren auf Tuberkulineinträufelungen gar nicht oder bedeutend geringer. Starke Reaktion ist prognostisch günstiger, schwache ungünstiger. *D.* sah bei 63 Tuberkulösen nur einmal ein Ausbleiben der Reaktion; von 3 Typhusfällen reagierten 2 positiv. Bei 9 negativen Fällen mit Obduktionsbefund fand sich nur einmal anatomisch Tuberkulose, allerdings bei starker Kachexie. Es traten auch wiederholt stärkere Reizungen auf, deshalb erscheint *D.* die fünffache Verringerung des T. T. P. die geeignetste Anfangsdosis. *D.* hält die Ophthalmoreaktion für beweisend für Tuberkulose mit Ausnahme des Typhus, die negative nicht bei länger spezifisch behandelten Tuberkulösen und Kachektischen.

Mainini (30) berichtet über seine Erfahrungen mit der *Haut- und Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin.* Er machte bei sicherer kleine kutane Impfschnitte und gebrauchte Alttuberkulin in der Verdünnung von 1:80. Er fand 1) bei 23 Tuberkulösen mit positivem Bazillenbefund 19 positive Reaktionen; die 4 nicht reagierenden litten an vorgeschrittener Tuberkulose mit Marasmus. 2) Bei 74 Tuberkuloseverdächtigen 67 mal positives Ergebnis. 3) Bei 111 Fällen verschiedener Krankheiten ohne Tuberkuloseverdacht reagierten 89 positiv, 22 negativ. Hiernach ist die Methode infolge ihrer übergrossen Empfindlichkeit, bei Erwachsenen wenigstens, für den klinischen Gebrauch fast wertlos. *M.* führte dann auch die Ophthalmoreaktion mit 5 prozentiger Alttuberkulinlösung aus. Er fand: 1. Bei 12 Fällen mit positivem Bazillenbefund, 11 mal positive Reaktion. 2. Bei 32 Tuberkuloseverdächtigen 26 mal positives Ergebnis. 3. Bei 56 Fällen ohne Anhaltspunkt für Tuberkose 8 mal positives Ergebnis. Aus diesen Ergebnissen schliesst *M.* unter allem Vorbehalt, dass die Ophthalmoreaktion vielleicht vorwiegend auf eine aktive Tuberkulose hindeutet, die kutane Reaktion auch latente Herde anzeigt.

Wiens (57) und *Günther* (57) benutzten bei der *Ophthalmoreaktion* ein nach den Vorschriften von *Colmette* in den Höchster Farbwerken hergestelltes, trockenes Tuberkulin. Die Lösungen wurden stets frisch mit destilliertem, sterilisiertem Wasser hergestellt. Die Resultate bei Einträufelungen mit 1 prozentiger Lösung waren: a) bei 9 sicher nicht tuberkulösen Fällen 6 mal positive Reaktion. b) bei 1 verdächtigen Fall 1 mal positiv. c) Bei 2 sicher Tuberkulösen 1 mal positiv. Bei Einträufelungen mit ½ prozentiger Lösung: a) bei 24 sicher nicht Tuberkulösen 1 mal positiv. b) Bei 5 Tuberkuloseverdächtigen 2 mal positiv. c) Bei 9 sicher Tuberkulösen 5 mal positiv. Dabei traten bei der 1 prozentigen Lösung in 3 Fällen sehr schwere Konjunktivitiden ein, sodass eine weitere Anwendung der Methode mit 1 prozentiger Lösung unzulässig erscheint. Jedenfalls ist die Ophthalmoreaktion keineswegs ein so harmloser und unbedeutender Eingriff, wie bisher allgemein angenommen wurde.

Schenk (44) und *Seiffert* (44) verfuhren bei ihren Versuchen über die *Ophthalmoreaktion* in der Weise, dass sie einen Tropfen 1prozentigen Alttuberkulins (Höchst) in 3prozentiger Borsäurelösung einträufelten; trat keine Reaktion ein, so wurde eine 2 prozentige Lösung, trat dann noch keine Reaktion ein, so wurde eine 4 prozentige Lösung gebraucht. Von 28 sicheren Tuberkulösen reagierten auf 1 proz. Tuberkulin 22 positiv, erst bei 2 proz. Tuberkulin 4, bei 4 proz. Tuberkulin 1. Von 20 Tuberkuloseverdächtigen reagierten positiv auf 1 proz. Tuberkulin 6, auf 2 proz. Tuberkulin 6, auf 4 proz. Tuberkulin 3. Von 52 Fällen, in denen klinisch Tuberkulose ausgeschlossen war, reagierten positiv auf 1 proz. Tuberkulin 3, auf 2 proz. Tuberkulin 11, auf 4 proz. Tuberkulin 12. Die Autoren schreiben der Ophthalmoreaktion zweifellos eine grosse Bedeutung zu und empfehlen sie wegen ihrer Einfachheit und Gefahrlosigkeit möglichst zur allgemeinen Anwendung.

Baginsky (1) beobachtete bei der *Ophthalmo-* und *kutanen Tuberkulinreaktion* 2 interessante, schon von anderer Seite früher beschriebene Erscheinungen: Bei einem Kinde war die Ophthalmoreaktion positiv ausgefallen. Bei einer Kontrollimpfung mit 1 mg Alttuberkulin trat nach positiver, fieberhafter Reaktion ein *Wiederaufflammen* der schon vollständig abgelaufenen Ophthalmoreaktion ein. Ein zweites Kind wurde am 2. Oktober kutan geimpft mit ziemlich starker Reaktion. Am 13. XII. wurde dasselbe Kind mit 0,4 mg Tuberkulin injiziert: an der Stelle der früheren vollkommen geheilten kutanen Reaktion traten nun 5 Tage später rosarote, talergrosse Infiltrate auf. Es handelt sich also um Wiederkehr der kutanen Reaktion in auffallend starker Weise. Die Ursache ist wohl eine Überempfindlickeit, hervorgerufen durch Antikörper bei gleichzeitiger Tuberkulose.

Klieneberger (22) steht ebenfalls der *Ophthalmoreaktion* skeptisch gegenüber und betont nach seinen bisherigen, noch nicht abgeschlossenen Erfahrungen, dass eine grössere Zahl nachweislich Tuberkulöser auf die einmalige Einträufelung einer 1prozentigen Tuberkulinlösung überhaupt nicht reagieren, dass ferner die wiederholte Tuberkulineinträufelung zu Fehlern in der Beurteilung der Reaktion führt, welche sie in dieser Form für die Klinik unbrauchbar machen. *Kl.* fand bei 17 sicher Tuberkulösen mit Bazillennachweis 2 mal zweifelhafte, 7 mal keine Reaktion, unter diesen waren 2 Tuberkulosen im II. und eine im Frühstadium. Mehrmals eingeträufelt wurden: 1. 9 Tuberkulöse, die auf die 2. Einträufelung positiv reagierten; heftige Entzündungserscheinungen traten 1 mal auf. 2. Von 6 Tuberkuloseverdächtigen reagierten bei wiederholter Einträufelung nur 2 positiv. 3. Von 46 Fällen bei denen Tuberkulose ausgeschlossen war, reagierten nach der zweiten Instillation 36 positiv; 16 mal trat heftige Konjunktivitis ein. *Kl.* spricht die 2. Reaktion nur als Überempfindlichkeitsreaktion an.

Auch *Levy* (28) beschäftigte sich mit der *Ophthalmoreaktion* und kommt zu günstigen Resultaten: Von den sicher Tuberkulösen reagierten 85pCt., von den wahrscheinlich Tuberkulösen 60pCt., von den Gesunden 6pCt. *L.* instilliert zunächst eine 2prozentige Lösung von

Alttuberkulin, wenn diese negativ, eine 4 prozentige; glyzerinfreie Lösung ist unnötig. Das Höchster Präparat ist ungeeignet. Auch positiver Ausfall der Reaktion berechtigt nicht ohne weiteres zum Schlusse auf vorhandene Tuberkulose, da Typhusrekonvaleszenten in mehreren Fällen positiv reagierten, ebenso ein schwerer Diabetiker mit negativem Sektionsbefund. Anschliessend an diesen Vortrag teilen *Stadelmann* (49) und *Wolff-Eisner* (49) ihre Erwägungen mit, die sie zür bejahenden Beantwortung der Frage führten, dass die Reaktion nur bei spezifisch tuberkulös Infizierten auftrete. Die kutane und konjunktivale Reaktion besitzen beide grossen Wert und sollen nebeneinander angewandt werden. Die Konjunktivalreaktion besitzt grösseren klinischen Wert. Der negative Ausfall der Reaktion lässt bei auf anderem Wege nachgewiesener Tuberkulose sicher eine ungünstige Prognose stellen.

Kraus (23), *Lusenberger* (23) und *Russ* (23) kommen in ihrer Arbeit über die *Ophthalmoreaktion nach Chantemesse bei Typhus* zu folgenden Schlusssätzen: 1. Extrakte aus toxischen Typhusstämmen, aus Paratyphusbazillen B., aus Colibazillen und verdünntes Tuberkulin (1:50, 1:100) zeigen nach konjunktivaler Instillation bei gesunden Individuen ausser geringfügiger Sekretion nur in seltenen Fällen entzündliche Erscheinungen. 2. Dieselben Extrakte rufen bei Typhösen und andersartig kranken Menschen entzündliche Reaktionen hervor, welche meist auf die Konjunktiva des Unterlides beschränkt blieben. 3. Die von *Chantemesse* angebene Ophthalmodiagnose mit Typhusextrakt lässt sich für die Diagnose des Typhus derzeit nicht verwerten. Die Serumreaktion nach *Gruber-Widal* ist auch heute noch die exakteste diagnostisch verwertbare Methode.

Leber (26, 27) betont in seiner Arbeit über die *Serodiagnostik der Augenerkrankungen* zunächst die starke Affinität der Verbindung eines Antigens mit dem zugehörigen Amboceptor zu dem Komplement; Antigen und Amboceptor verbunden nehmen gierig das Komplement auf, jedes für sich allein kann keine nennenswerten Mengen des Komplementes binden. Die Bindung des Komplementes wird dadurch entschieden, ob die Seromischung noch die Fähigkeit besitzt, ein ihr zugesetztes hämolytisches System, d. h. eine Aufschwemmung von Hammelblutkörperchen und Hammelblutkörperchen-lösendes Serum, zu lösen oder ob sie durch Komplementverbindung diese Fähigkeit verloren hat. *Wassermann* und *Bruck* gelang der Nachweis spezifischer Amboceptoren mit gelösten Bakteriensubstanzen, z. B. antigenhaltigen Organextrakten. Praktisch verfuhr L. bei seinen Untersuchungen über Lues und Tuberkulose folgendermassen: Als Antigen dient ein mit Kochsalzlösung hergestellter Extrakt aus spirochätenhaltigen fötalen Organen. Zu diesem klar abzentrifugierten Extrakt wird das zu prüfende, vorher bei 56° inaktivierte Serum in entsprechenden Dosen hinzugefügt. Als dritter Faktor kommt hinzu: normales Meerschweinchenserum als Komplement. Das Gemisch bleibt eine Stunde im Brütschrank bei 37°. Dann wird ihm zugesetzt eine Aufschwemmung von Hammelblutkörperchen, ein Hammelblutkörperchenlösendes Serum vom Kaninchen in der

doppeltlösenden Dosis. Dieses Gemisch kommt auf 2 Stunden in den Brütschrank, während deren die Reaktion verfolgt wird. Protokolliert werden die Versuche nach 18—20stündigem Stehen auf Eis. Unter 18 ophthalmologischen Fällen fand sich 9mal Lues ohne anamnestischen Anhalt, 9mal mit positiver Anamnese. Auch für Tuberkulose liess sich das gleiche Ergebnis, wenn auch schwerer erreichen; auch mit der kutanen Tuberkulinreaktion.

Leber (24) berücksichtigt zunächst die Wichtigkeit der *Wassermannschen Serodiagnostik* behufs ätiologischer Feststellung der verschiedenen *Augenerkrankungen*, insbesondere der Unterscheidung von Lues und Tuberkulose, und zwar auch bei sehr zweifelhaften Fällen; so fand er bei 12 derartigen Fällen nach dem serologischen Befund 9mal Lues, 2mal Tukerkulose als Aetiologie. In einem Falle von grosser, grauweisser Geschwulst an und auf der Papille bei einer 42jährigen Dame ohne nachweisbare Lues ergab die Serodiagnostik sichere Lues; die eingeschlagene spezifische Therapie bestätigte durch ihren Erfolg die Therapie. In einem Falle von Mikuliczscher Krankheit, bei dem schon die mikroskopische Untersuchung exidierter Bindehautstücke eine tuberkulöse Ätiologie ergeben hatte, fiel die spezifische serologische Untersuchung negativ aus und bestätigte die Tuberkulose als Aetiologie.

Collin (7) stellte Versuche mit *Tulaselaktin* und *Antitulase Behrings* bei 25 Fällen von *Augentuberkulose* an; 12 wurden mit Tulaselaktin, 13 mit Antitulase und 6 mit beiden Präparaten mittelst kombinierter Methode behandelt, und zwar ausschliesslich subkutan. Die Anwendung von Antitulase war absolut schmerzlos, die des Tulaselaktin verursachte häufig heftiges Brennen. Die Injektionen wurden stets gut vertragen. Tulaselaktin wurde in einer Anfangsdosis von $^1/_{100}$ mg verabreicht und es wurde allmählich bis zu 8 mg gestiegen bei täglicher Verdoppelung der Dosis; die Behandlungsperiode beträgt also 10 Tage; treten toxische Wirkungen durch Störung des Allgemeinbefindens auf, so muss man mindestens 20 Tage Ruhepause folgen lassen; überhaupt ist eine solche von mindestens 14 Tagen wünschenswert. Antitulase wird in viel höherer Dosis gegeben, es wird mit 100 mg begonnen, täglich verdoppelt und bis auf 2000 mg gestiegen, womit die einmalige Kur beendet ist. Bei der Tulasebehandlung treten Allgemein- und Herdreaktionen auf, bei Tulaselaktin hauptsächlich erstere, nur selten sichtbar lokale, bei Antitulase hauptsächlich letztere. Von Allgemeinreaktionen sind Temperatursteigerungen zu nennen, ohne Störung des subjektiven Befindens, ferner erhebliche Gewichtszunahme; in einem Falle trat nach 1600 mg Antitulase ein urtikariaähnliches Exanthem auf. Lokale Reaktionen traten vor allem bei Antitulase, aber nur bei frischen Fällen, auf, und zwar vor allem ziliare Injektion; sie hielten sich stets in mässigen Grenzen ohne ungünstigen Verlauf. Therapeutisch scheint ein günstiger Einfluss vorzuliegen, jedoch ist die Beantwortung noch nicht spruchreif. Ohne Einwirkung war die Tulasebehandlung bei der Bindehauttuberkulose. Die Anwendung der kombinierten Methode erscheint am empfehlenswertesten, und zwar zuerst Antitulase, dann Tulaselaktin.

Bericht über die italienische Literatur des Jahres 1907.

Von

Dr. SPECIALE-CIRINCIONE
in Palermo.

Physiologie.

1. *Francesco Alessandro*, Influenza della macerazione acida di mucosa duodeno digiunale (contenente secretina) sulla secrezione lagrimale, sulla produzione dell'umore acqueo e sulla circolazione del fondo dell'occhio. Ricerche sperimentali. (Einfluss der sauren [sekretinhaltigen] Duodenojejunalschleimhautmaceration auf die Tränensekretion, die Bildung des Kammerwassers und die Zirkulation des Augenhintergrundes. Experimentelle Untersuchungen.) Archivio di Ottalmologia. 1907. No. 3 und 4.
2. *Bossalino, D.*, Ancora una parola sulla visibilità dei raggi X. (Noch ein Wort über die Sichtbarkeit der X-Strahlen.) Annali d'ottalm. 1907. p. 364—366.
3. *Brunacci, B.*, I punti corrispondenti o identici retinici dimostrati colle immagini postume. (Die entsprechenden oder identischen Netzhautstellen, nachgewiesen durch die posthumen Bilder.) Archivio di ottalmologia. 1907. Juglio-agosto.
4. *Chiari, C.*, Astigmatismo secondo norma e contrazione dei muscoli retti superiori ed inferiori. Astigmatismo contro norma e contrazione dei quattro muscoli retti. Modificazioni della cornea normale (emmetrope). (Astigmatismus nach der Norm und Kontraktion der oberen und unteren Recti. Astigmatismus gegen die Norm und Kontraktion der vier Recti. Modifikationen der normalen [emmetropen] Hornhaut.) Archivio di ottalmologia. 1907. Febbraio-marzo.
5. *Gatti, A.*, Ricerche sul potere emolitico della cornea e del cristallino. (Untersuchungen über das hämolytische Vermögen der Hornhaut und der Linse.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 9—10—11.
6. *Marri, E.*, Del rapporto fra accomodamento relativo A_1 (ed A_2) e senso della terza dimensione, nei monoculi. (Ueber die Beziehung zwischen relativer Akkommodation A_1 (und A_2) und Sinn der dritten Dimension bei Einäugigen.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 9—10—11.
7. *Ovio, G.*, Osservazioni sulla regione cieca di Mariotte. (Beobachtungen über den Mariotteschen blinden Fleck.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 1—2. p. 1—115.

1. An einer Reihe von 14 Hunden hat Verf. experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der sauren (sekretinhaltigen) Duodenojejunalschleimhautmaceration angestellt. Er hat dabei gefunden, dass dieselbe, in den Kreislauf injiziert, zusammen mit einer Steigerung der Sekretion des Pankreassaftes bedingt:

a) eine mehr oder weniger starke, aber stets deutliche Steigerung der Tränensekretion;

b) eine Steigerung in der Produktion des Kammerwassers;

c) eine arterielle und venöse Hyperämie des Augenhintergrundes.

2. Seine Versuche haben *Bossalino* zu folgenden zwei wichtigen Schlüssen geführt:

1. Mit den gegenwärtigen Hülfsmitteln sind die X-Strahlen nicht für die Wahrnehmung der Farben nützlich;

2. dieselben üben keinerlei Einfluss auf die Netzhaut aus, wenn diese die Farben mit dem gewöhnlichen Licht wahrnimmt.

4. Aus den Resultaten seiner Untersuchungen über die Muskelwirkung in Bezug auf die Hornhautkrümmungen schliesst Verf.: 1. dass die normale oder astigmatische Hornhaut ihre statischen Verhältnisse mit der forcierten Rotation des Augapfels verändert; 2. dass die Aenderungen auf die Kontraktion der Recti zurückzuführen sind; 3. diese Aenderungen können bei beiden Hauptmeridianen gleichzeitig eintreten, oder für beide gesondert; 4. die Muskelkontraktionen bedingen mit wenigen Ausnahmen eine Verkleinerung des Krümmungsradius in dem Meridian, auf dessen Ebene die in Tätigkeit befindlichen Muskeln liegen, dagegen rufen sie eine Vergrösserung des Krümmungsradius des senkrecht zu der Ebene, in der sie sich befinden, stehenden Meridians.

Was die Beziehung zwischen Alter und Modifikationen der Hornhautkrümmungen angeht, so zeigen seine Beobachtungen, dass die Variationen, die bei jungen Individuen zur Beobachtung kommen, häufiger und hochgradiger sind. Wahrscheinlich ist anzunehmen, dass sich mit der verringerten Elastizität der Hornhaut bei den Erwachsenen eine geringere Kontraktions- und Tonizitätsstärke der Muskeln verbindet.

Als praktische Folge ergibt sich daraus, dass die Astigmatiker nach der Norm den Kopf beim Lesen in Bezug auf die Fixität der Buchstaben seitlich halten oder umgekehrt, da diese Stellung der partiellen Korrektion ihres Astigmatismus durch die Kontraktion der seitlichen Recti günstig ist, während die Astigmatiker gegen die Norm nur dadurch eine partielle Korrektion ihres Fehlers finden werden, dass sie den einen oder den anderen der Muskeln der vertikalen Ebene kontrahieren, in anderen Worten dadurch, dass sie den Kopf in Bezug auf die Buchstaben, die sie lesen sollen, vor- oder zurückbeugen.

5. Zu seinen Versuchen über das hämolytische Vermögen der Gewebe des Auges und speziell der Hornhaut und Linse hat sich *Gatti* des Ochsen- und Lammauges bedient, von denen er die Sera und die Emulsion der Hornhaut und Linse auf die Erythrozyten vom Kaninchen, Huhn, Menschen, Frosch einwirken liess. Er schliesst dahin, dass die hämolytische Reaktion, auch wenn sie im Blutserum recht deutlich oder vollständig ist, im Hornhaut- und im Linsengewebe häufig ganz und gar fehlt, zuweilen in geringen Spuren angetroffen wird. Diese Resultate stimmen vollkommen mit denjenigen überein, die Verf. bei denselben Tieren für den Glaskörper und das Kammerwasser erhalten hat, so dass sich behaupten lässt, dass alle Bestandteile des dioptrischen Apparates dieser Tiere im allgemeinen ohne hämolytisches Vermögen sind.

6. Verf. bespricht zunächst in aller Kürze die verschiedenen physiologischen und psychologischen Anschauungen und würdigt in wenigen Worten die einschlägige Literatur. Alsdann kommt er zur Erläuterung seiner Versuche, für die er diejenigen Individuen der Klinik ausgewählt hat, welche infolge von Unglücksfällen oder rasch entwickelter Krankheiten Aufhebung des Sehvermögens auf einem Auge

oder wenigstens eine äusserst starke Herabsetzung desselben zeigten. Für die Untersuchung des relativen Akkommodationsfeldes bediente er sich des *Ferri*schen Asthenoptometers, für die des Tiefensinnes des *Tschermak*schen Apparates.

Aus dem durchschnittlichen Resultat seiner Experimente glaubt *Marri* folgende Schlüsse aufstellen zu können:

a) Die Ausdehnung des Feldes von A_1 erhält sich bei den Einäugigen in der ersten Zeit nach der Krankheit oder der Gewalteinwirkung in niedrigeren Grenzen als normal, im Vergleich mit Kontrollindividuen;

b) im Laufe der Zeit erfährt die Ausdehnung von A_1 eine progressive Zunahme, bis sie den Individuen, bei denen intaktes binokuläres Sehen und physiologisch normale Refraktion besteht, gleichkommt und darüber hinausgeht; und je weiter man vorwärts geht, desto mehr strebt das erwähnte Feld der Totalausdehnung der absoluten Akkommodation (A_2) gleichzukommen und mit ihr zu verschmelzen;

c) der Tiefensinn zeigt in der ersten Zeit des monokulären Zustandes eine stärkere Reduktion als diejenige, welche die künstlich und momentan zum Zweck des Vergleichs monokulär gemachten Individuen zeigen, und diese Defizierung bewegt sich in niedrigeren Grenzen, als im Verhältnis die Ausdehnung des relativen Akkommodationsfeldes bei den nämlichen Individuen herabgeht;

d) der Tiefensinn erfährt mit der Zeit bei den dauernd monokulär gewordenen Individuen eine kontinuierliche und progressive Verfeinerung (im Gegensatz zu den von anderen Autoren erhaltenen Resultaten), und diese Erscheinung steht in den allermeisten Fällen in direktem Zusammenhang mit der progressiven Zunahme des relativen Akkommodationsfeldes.

7. Nach einer ausführlichen und erschöpfenden Besprechung der über diese Region des Auges gemachten Studien kritisiert *Ovio* in einem zweiten Teil seiner Arbeit die von dem blinden Fleck gegebenen Masse, die ihm von den verschiedenen Autoren zugeschriebenen Formen, seine Grösse, Lage u. s. w., und legt schliesslich seine eigenen Versuche dar, bei denen er sich des Stereoskops, der *Maddox*schen Kammer u. s. w. bediente. Zwei Erscheinungen hebt er hervor: dass die Akkommodation keinen grossen Einfluss auf die Grösse und Lage des blinden Fleckes besitzt und die Durchmesser derselben, die Lage seines Zentrums mit denjenigen übereinstimmen, die man durch die Berechnung erhält. Er stellt noch weitere, höchst wichtige Betrachtungen an, die für das Referat nicht geeignet sind. Er schliesst:

Bei den Seherscheinungen, die man entsprechend dem *Mariotte*schen blinden Fleck beobachtet, hat grossen Einfluss die Irradiation. Die Irradiation auf diese Gegend scheint zum Teil auf den gewöhnlichen Aberrationen des Auges, zum Teil auf der diffusen Reflexion und der falschen Dispersion der Region selbst zu beruhen. Wenig beeinflusst wird die Grösse und Lage des blinden Fleckes durch die Akkommodation, doch erfährt durch letztere der blinde Fleck eine gewisse Senkung, welche durch Senkung der Linse bei der starken Akkommodationsanspannung erklärt werden kann.

An den Rändern des blinden Fleckes fand er eine merkliche Zone relativer Blindheit für Weiss und eine ausgedehntere Zone relativer Blindheit für die Farben.

Für die Wahrnehmung der Farben in der Nähe des blinden Fleckes bemerkte er ein ähnliches Verhalten wie an der Netzhautperipherie.

In Bezug auf die Wahrnehmung der Formen ist das Resultat ein verschiedenartiges. Die Gegenstände scheinen entsprechend dem blinden Fleck bald sich zu vervollständigen, bald unterbrochen. In Bezug auf die Grössenwahrnehmung sind die Resultate ebenfalls verschiedenartig: bald tritt eine Veränderung ein, bald nicht. Dies dürfte darauf zurückzuführen sein, dass man auf dem blinden Fleck keine Empfindung, sondern nur die Illusion der Empfindung hat.

In der Nähe des blinden Fleckes entstehen mit Leichtigkeit Ermüdungserscheinungen. Dieselben zeigen sich leichter mit farbigem als mit weissem Licht.

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

8. *Basso, D.*, Sulla oftalmoplegia traumatica interna da colpi contundenti del globo oculare. (Ueber die traumatische innere Ophthalmoplegie infolge Kontusion des Augapfels.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 9—10—11.
9. *Bertozzi, A.*, Alterazioni congenite della coroide, della regione ciliare e dell' iride. (Angeborene Alterationen der Chorioidea, der Ciliargegend und der Iris.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 6—7—8. p. 391—550.
10. *Bietti, A.*, Alterazioni anatomo-patologiche in un occhio affetto da cheratoipopion e da glaucoma. (Pathologisch-anatomische Veränderungen in einem Auge mit Keratohypopyon und Glaukom.) Archivio di ottalmologia. 1907. No. 3 e 4.
11. *Bocchi*, Contributo alla terapia ed anatomia patologica dei melanosarcomi primitivi degli annessi dell' occhio. (Beitrag zur Therapie und pathologischen Anatomie der primären Melanosarkome der Augenadnexe.)
12. *Cirincione*, Alterazioni determinate dal cisticerco nel primo stadio della sua penetrazione nell' occhio. (Alterationen, bedingt durch den Cysticercus im ersten Stadium seines Eindringens in das Auge.) La clinica oculistica. Marzo 1907.
13. *De Licto Vollaro, A.*, Fenomeni di accentuata vulnerabilità di alcuni tessuti oculari negli animali privati del pancreas. (Erscheinungen ausgeprägter Vulnerabilität einiger Augengewebe bei Pankreasexstirpierten Tieren.) Archivio di ottalmologia. 1907. Gennaio-marzo.
14. Derselbe, Contributo all' anatomia patologica delle formazioni membranose nel cristallino. (Beitrag zur pathologischen Anatomie der häutigen Gebilde in der Linse.) Annali di ottalmologia. 1907. No. 2.
15. *Pasetti, G.*, und *Salani, C.*, Oftalmoplegia nucleare esterna famigliare progressiva. (Progressive familiäre äussere Nuklearophthalmoplegie.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 3—4.
16. *Samperi, G.*, Su di un caso raro di paralisi esterna dell' oculomotore comune da lesione periferica. (Ueber einen seltenen Fall von äusserer Lähmung des Oculomotorius communis durch periphere Läsion.) Archivio di ottalmologia. 1907. Luglio-agosto.

8. Häufig führt die Kontusion des Augapfels zu einer inneren Ophthalmoplegie als einziger Folge des Traumas, ohne dass zuweilen eine sonstige sichtbare Läsion bestünde. *Basso* teilt 5 derartige Fälle

mit und bespricht die respektiven Ansichten der verschiedenen Autoren. Um etwas Aufklärung in die Physiopathologie der inneren Ophthalmoplegie zu bringen, hat Verf. sodann zwei Reihen von Versuchen an Kaninchen angestellt. Dieselben sollen zeigen: 1. dass die Kontusionstraumen des vorderen Teiles des Augapfels nicht direkt die Pupilleninnervation alterieren und dass die traumatischen Erscheinungen der Iris vaskulären Ursprung haben und dazu neigen, sich eher durch Spasmus als durch Lähmung kundzugeben; 2. dass die Bestimmung des Augapfels mittelst der Kompression zwar eine Netzhautischämie bedingt, aber keinen Einfluss auf den Zustand der Pupille im Moment der Kompression besitzt und dass die Pupille successiv auf das Trauma mit Gefäss- und spastischen Erscheinungen reagiert.

Er rechnet die traumatische Ophthalmoplegie zu der Kategorie der sogenannten indirekten Läsionen und schliesst dahin, dass bei den indirekten traumatischen Läsionen des hinteren Poles des Auges und des Sehnerven die kurzen Ciliarnerven in Mitleidenschaft gezogen werden können und dass die vorübergehende oder dauernde Läsion dieser als die Ursache der inneren traumatischen Ophthalmoplegie infolge Kontusion des Augapfels betrachtet werden kann.

9. *Bertozzi* behandelt in verschiedenen Kapiteln das interessante Argument von den angeborenen Alterationen der Uvea. Obschon in der Literatur eine beträchtliche Anzahl von Beschreibungen all dieser vielfältigen Anomalien vorliegen, ist ihre Entstehungsweise, ihre Aetiologie doch noch ziemlich dunkel. Verf. bespricht ausführlich die von den verschiedenen Autoren in dieser Hinsicht aufgestellten Ansichten und fasst schliesslich nach Mitteilung einiger persönlicher Fälle seine Forschungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse ist es nicht möglich, den angeborenen Alterationen der Chorioidea, Ciliargegend und Iris eine einheitliche Pathogenese zuzuschreiben;

2. die Vorstellung von einem entzündlichen Prozess, welcher auf das Auge während seiner Entwicklung wirkt, ist diejenige, welche uns am logischsten scheint und am besten diese angeborenen Alterationen im allgemeinen zu erklären vermag;

3. auch wenn man der Erblichkeit eine gewisse Bedeutung in der Ätiologie der fraglichen angeborenen Alterationen zuerkennt, stehen diese doch meistens in Zusammenhang mit einem infektiösen Krankheitszustand der Eltern.

10. Bei dem Kranken, einem 48 Jahre alten Bauern, war das linke Auge vor 10 Jahren zum erstenmal mit Erscheinungen entzündlicher Natur erkrankt. Seit ungefähr 8 Jahren ist dasselbe vollständig erblindet. Jetzt hat sich Pat. wegen heftiger Schmerzen an dem erwähnten Auge vorgestellt. Bei der Untersuchung ergab sich, dass es sich um ein nicht sehr tief gehendes Hornhautgeschwür mit Hypopyon in einem mit hinteren Synechien und Glaukom behafteten Auge handelte. Es wurde die Enukleation des Auges vorgenommen. Die mit dem Hornhautgeschwürsgrund angestellten Kulturen ergaben Pneumokokken von geringer Virulenz. Das enukleierte Auge wurde fixiert und in Serien geschnitten. Von den angetroffenen Alterationen gibt Verf. eine ausführliche

Beschreibung. Von besonderem Interesse sind in dem histologischen Befund die nicht erfolgte Perforation der *Descemet*schen Membran und die Anwesenheit von Calciumkarbonat- und Phosphatkonkretionen in der Papille, untermischt mit Hämorrhagien. Aus diesen Befunden nimmt Verf. Veranlassung zur Besprechung des Verhaltens der *Descemet*schen Membran beim Keratohypopyon und der Kalkkonkretionen in der glaukomatösen Exkavation der Papille. In Bezug auf die frühzeitige Perforation der *Descemet*schen Membran schliesst er, dass zwar dem Glaukom eine gewisse Bedeutung für die frühzeitige Perforation der *Descemet*schen Membran beim Keratohypopyon zuzuerkennen sei, ein grosser Einfluss jedoch auch durch die Natur des Infektionskeimes und seine Virulenzverhältnisse ausgeübt werde. Was die im Sehnervenkopf angetroffenen Konkremente angeht, so bespricht er die Ansichten der verschiedenen Autoren über ihre Entstehung, wobei er jedoch hervorhebt, dass in diesen Fällen stets hyaline Konkremente bestehen, während es sich in seinem Falle um Kalkkonkremente im wahren Sinne des Wortes handelte. Die Annahme eines vorausgegangenen entzündlichen Prozesses würde ihre Bildung nicht voll erklären.

11. *Bocchi* teilt zwei Fälle von primärem Melanosarkom der Orbita resp. der Conjunctiva bulbi mit. Im ersten Falle gab der Tumor Veranlassung zu Exophthalmus nach vorn und unten und sprang unter dem rechten Orbitalbogen vor. Er wurde unter Schonung des Auges durch eine Inzision über dem Oberlid exstirpiert. Bei der Operation musste der obere Rectus mit entfernt werden. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte der Tumor die Eigenschaften eines melanotischen Fibrosarkoms.

Der andere Tumor, der in der oberen Skleralgegend sass, von rötlich-brauner Farbe war und sich auf die Hornhaut schob, wurde durch möglichst tiefes Lospräparieren von der Sklera und Cornea entfernt. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose eines melanotischen Sarkoms. Die Frau zeigte nach ungefähr einem Jahr ein Rezidiv und wurde von neuem operiert, wobei auch die Kauterisation der Skleralgegend gemacht wurde.

Aus diesen beiden Fällen zieht *Bocchi* wichtige Schlüsse sowohl in Bezug auf die relative Benignität des Verlaufes als über das Pigment dieser Tumore, über das er chemische Versuche ausführte.

12. *Cirincione* hat einen Fall gehabt, bei dem der Cysticercus seit ungefähr 35 Tagen in das Auge und seit ca. 18 Tagen in den Glaskörper eingedrungen war. Er hat an ihm die Alterationen studiert, die der Cysticercus in diesem ersten Stadium seines Eindringens in das Auge hervorruft.

Die Schlüsse dieser wichtigen histologischen Untersuchungen sind:

1. Der Cysticercus im Glaskörper entfaltet eine irritative Wirkung, die auf die Netzhaut und den Sehnerven beschränkt ist, bildet eine präretinale Zellmembran, welche nur an wenigen Stellen mit der Netzhaut verwachsen ist und verleiht der Netzhaut und Papille das verschleierte Aussehen;

2. das Schrumpfen des präretinalen Häutchens ruft Kontraktion der inneren Schichten der Netzhaut und Fältelung der drei äusseren

Schichten hervor, woraus sich die Kräuselung des Augenhintergrundes, der Beginn der Netzhautablösung ergibt;

3. der Cysticercus in dem Glaskörper liegt unter der Glasmembran, und zwischen derselben und dem Parasiten befindet sich eine zitronengelbe Flüssigkeit, welche sich bei der Extraktion des Cysticercus entleert und welche in den subretinalen Raum eintreten kann, wenn der Parasit durch die Halsbewegungen in der perivaskulären Netzhaut eine Bresche öffnet, und eine Netzhautablösung hervorruft;

4. die Fleckchen über dem Cysticercus beruhen auf der Anwesenheit von subhyaloidealen Zellnestern, das Irisieren des Bläschensaumes auf einer optischen Erscheinung;

5. der weisse Netzhautfleck entsprechend der Stelle, von wo aus der Cysticercus in den Glaskörper eindrang, ist Narbengewebe, welches eine Verwachsung zwischen Aderhaut und Netzhaut herstellt;

6. in dem Stück, auf dem der Parasit an der Netzhaut klebt, ist die Netzhaut in bindegewebige Membran umgewandelt;

7. zahlreiche vielkernige Körper finden sich an der Oberfläche der präretinalen Membran;

8. die schweren Alterationen, die sich in spät enukleierten Augen finden, sind eine Floge der Proliferation und Umbildung des Aderhautgewebes, hervorgerufen durch den Cysticercus als Fremdkörper und nicht durch eine irritierende Wirkung desselben;

9. die Extraktion des Cysticercus aus dem Glaskörper geschieht in günstigen Verhältnissen, wenn derselbe prävesikuläre Fleckchen zeigt und muss man den subhyaloidealen Raum erreichen, ohne die Glasmembran zu eröffnen.

13. Verf. stellte seine Versuche an kleinen Hunden an. Er konnte so konstatieren, dass auf die einfache Aspiration des Kammerwassers sowohl im Zustande ziemlicher Glykosurie als bei vollständigem Fehlen derselben in verschiedenem Masse und in nicht konstanter Weise bei den verschiedenen pankreasexstirpierten. Tieren Erscheinungen einer langsamen Entzündung aller Gewebe des Auges folgten.

14. *De Lieto Vollaro* hat Gelegenheit gehabt, eine Linsenalteration zu beobachten, die er als den Ausgang einer traumatischen Katarakt der Kindheit auffasst. In diesem Fall wurden die Lösungs- und Resorptionsprozesse der Linsenfasern infolge des Traumas der Linse durch die Iritis zerstört, wodurch man Verwachsung zwischen Iris und Vorderfläche der Linse und Fehlen der vorderen Kapselbekleidung in diesem Stück bekam. Ein Teil der membranösen Portion der Katarakt konnte als von entzündlicher Entstehung betrachtet werden.

15. Verff. beschreiben verschiedene Fälle dieser Läsion, welche auf beiden Seiten die Aussenmuskeln des Auges angreift.

16. Aus einem klinischen Fall, der in der 2. Augenklinik zu Wien zur Beobachtung kam, zieht Verf. folgende Schlüsse:

1. Die äussere Lähmung des Oculomotorius, welche gewöhnlich zentralen Ursprungs ist, kann, obwohl selten, auch auf eine periphere Läsion erfolgen;

2. dieselbe gehört zu keiner speziellen Läsion, wie die vielfältigen Ursachen beweisen, die sie hervorrufen können;

3. im allgemeinen trifft man sie in einem ersten Stadium des Krankheitsprozesses, da die Lähmung mit dem Fortschreiten der Affektion zu einer totalen werden kann, was in seinem Fall ohne Zweifel geschehen wäre, wenn der operative Eingriff das Leiden nicht angehalten und zum Rückgange gebracht und dementsprechend die paralytischen Erscheinungen beschränkt hätte;

4. es kann kein Gesetz bestehen, welches imstande wäre, die verschiedenen Fälle zu erklären; aber nichtsdestoweniger lässt sich im allgemeinen sagen, dass die in dem oberen inneren Teil der Orbita lokalisierten Läsionen (welche bei den Siebbeinhöhlenentzündungen angetroffen werden) leichter die äussere Lähmung des Oculomotorius bedingen, während die in dem unteren äusseren Teil der Orbita lokalisierten leichter mit Lähmung der inneren Muskeln des Auges einhergehen.

Therapie und Heilmittel.

17. *Angelucci, A.*, Sulla fasciatura preventiva negli operati di cataratta. (Ueber den Präventivverband bei den Kataraktoperierten.) Archivio di ottalmologia. 1907. Gennaio.

18. *Antonelli, A.*, Indicazioni di terapia conservatrice o di operazioni radicali, nei traumatismi gravi del globo oculare. (Indikationen der konservativen Therapie oder Radikaloperationen bei den schweren Verletzungen des Augapfels.) Rivista italiana di ottalmologia. 1907. No. 3—5.

19. *Bialetti, C.*, Una modificazione al metodo di Vacher e Pansier nella formazione del lembo congiuntivale aderente per l'estrazione della cataratta. (Formazione di due lembi congiuntivali aderenti). (Eine Modifikation zur Vacher-Pansierschen Methode in der Bildung des adhärenten Bindehautlappens für die Kataraktextraktion. [Bildung zweier adhärenter Bindehautlappen.]) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 6—7—8.

20. *Di Giuseppe, Tito*, Gli atti operativi nella paralisi nucleare di Wernicke. Contribuzione clinica. (Die Operationsakte bei der nukleären Lähmung von Wernicke. Klinischer Beitrag.) Rivista italiana di ottalmologia. 1907. No. 6—7.

21. *Fortunati, A.*, L'acido picrico nelle ustioni chimiche dell' occhio con speciale riguardo inquelle da calce. (Die Pikrinsäure bei den chemischen Ustionen des Auges mit besonderer Berücksichtigung derjenigen durch Kalk.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 9—10—11.

22. *Marri, E.*, L'elettromagnete gigante nella chirurgia oculare. (Der Riesenelektromagnet in der Augenchirurgie.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 5.

23. *Pedrazzoli*, La cura del tracoma e il tachiolo. (Die Behandlung des Trachoms und das Tachiol.) Rivista italiana di ottalmologia. 1907. No. 3—5.

24. *Rampoldi, R.*, Azione terapeutica del jequirity in alcuni casi di cancro. (Therapeutische Wirkung des Jequirity in einigen Fällen von Krebs.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 3—4.

25. Derselbe, Azione terapeutica del jequirity in alcuni casi di cancro. IIIa nota preventiva. (Therapeutische Wirkung des Jequirity in einigen Fällen von Krebs. 3. vorläufige Mitteilung.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 9—10—11.

17. Der Verband ruft gewöhnlich einen Prozess der Bindehauthyperämie hervor, einhergehend mit einem leichten katarrhalischen Zustand, von verschiedener Dauer. Es ist demnach klar, dass es, sofern man den postoperativen Verband anwenden will, angezeigt ist, den Probeverband solange beizubehalten, bis die Sekretion verschwunden ist.

Der Präventivverband bietet ausserdem folgende Vorteile: Er gewöhnt den Kranken an den postoperativen Verband, indem er die Intoleranz dagegen vermindert, und beseitigt oder mildert das Gefühl von Jucken, über das er sonst nach der Operation klagt. Die Tage, die bis zur Gewöhnung an den Verband vergehen, sind dadurch für die Krankenhauspatienten von Vorteil, dass dieselben sich an die Kost und die Umgebung gewöhnen und eine längere Beobachtung des Allgemeinzustandes des Patienten ermöglicht ist.

18. Die Enukleation wird erfordert durch die Anwesenheit von Fremdkörpern, deren Extraktion nicht gelungen ist, und bei jeder Wunde mit schwerer Zerstörung des Augapfels. Die konservative oder wenigstens abwartende Behandlung ist berechtigt bei den einfachen und begrenzten Verletzungen ohne anscheinende Beteiligung der Iris.

19. *Bialetti* weist auf die Vorzüge der Bildung eines Bindehautlappens bei der Kataraktextraktion und legt nach Beschreibung der Uebelstände der Methode von *Vacher* und *Pansier*, von *Czermak* und von *Baiardi* sein eigenes Verfahren dar, welches in der Anlegung zweier adhärenter Bindehautlappen an der Stelle, an der man die Punktion und Kontrapunktion machen will, besteht. Dieses Verfahren gestattet nicht allein den raschen Verschluss der Wunde, sondern verhindert auch das Eindringen des Blutes in die Vorderkammer und erleichtert die Iridektomie oder die Extraktion der Linse mit dem Löffel, indem man in dem Zwischenlappenraum handelt.

20. *Di Giuseppe* teilt eine klinische Beobachtung dieser seltenen Krankheit mit, auf die zuerst von *Wernicke* aufmerksam gemacht worden ist. Es handelt sich um einen 16 jährigen jungen Burschen mit vollständiger Lähmung des Levator palpebrae sup. dextr., des Rectus sup. dextr., des Rectus internus dextr. und leichter Parese des Facialis mandibularis dextr. Alle übrigen Augen- und Gesichtsmuskeln waren intakt. Durch die Operation gelang es, eine gute Korrektion zu erzielen. An die Erläuterung des klinischen Falles schliesst sich eine Besprechung der Ätiologie und der verschiedenen klinischen Formen dieser Krankheit.

21. In 83 Fällen von Ätzung des Auges mit Kalk hat *Fortunati* die Pikrinsäure angewandt und dadurch recht glückliche Resultate erzielt. Die Behandlung ist folgende: Beseitigung der Teilchen des Kaustikums. Einige Minuten lange Irrigation mit lauwarmer physiologischer Kochsalzlösung. Wenn er befürchtet, dass die Irrigation zur Eliminierung aller Teilchen des Kaustikums nicht ausreichend gewesen sein möchte, instilliert er eine halbe und auch eine ganze Stunde lang fortgesetzt alle fünf Minuten ganz reines Olivenöl zwischen die Lider. Darauf Applikation der Pikrinsäure in 2 proz. Salbe zweimal täglich, morgens und abends. In 101 Fällen von chemischen Ustionen (darunter 83 durch Kalk) wurden so 62 vollständige Heilungen erzielt, bei 33 blieben leichte Hornhauttrübungen zurück.

Um sodann histologisch die durch den Kalk auf der Hornhaut hervorgerufenen anatomischen Alterationen zu studieren und die Wirkungsweise der Pikrinsäure aufzuklären, hat *Fortunati* Versuche an Kaninchen und jungen Hunden angestellt. Aus denselben ergibt sich, dass der Kalk auf der Hornhaut rasch eine Trübung hervorruft, welche zum

grössten Teil auf der Koagulation des Protoplasmas durch Eindringen des Giftes in dasselbe beruht und allmählich gegen die Peripherie des Ustionsherdes abnimmt. An diesem bildet sich das Anfangsgeschwür, welches sich später auf das benachbarte, weniger lädiert scheinende Gewebe ausbreitet. Eben auf die oberflächlichen, fern von dem nekrotischen Herd entstandenen Trübungen entfaltet das Mittel vorzüglich seine heilende Wirkung. Es genügen knapp 24—36 Stunden des Kontaktes zwischen Hornhaut und Pikrinsäure, damit die erwähnten Opazitäten sich aufhellen, damit auch eine oberflächliche Abschuppung des Epithels prompt heile, so dass die Hornhaut ihr normales Aussehen wiedererlangt. Hier handelt es sich jedoch nicht schon um Rekonstruktionen zerstörter Elemente, sondern um eine direkte Beeinflussung des Zellprotoplasmas, welches wieder auflebt.

23. Mit der Anwendung des Tachiols hat Verf. bei der Behandlung des Trachoms so vorzügliche Resultate erhalten, dass er es jetzt als ausschliessliche Behandlung in den verschiedenen Stadien verwendet.

24. *Rampoldi* will mit den von dem Chemiker *Leopoldo Zambelletti* zu Mailand bereiteten Jequiritygelatinescheiben zwei Lidkrebse behandelt und zur Heilung gebracht haben.

25. Verf. berichtet über weitere 12 Krebsfälle, in denen das Jequirity zur Anwendung kam. Von den neuen Fällen heilten zwei Epitheliome, eines an der Lippe, das andere an der Wange. Auch die Epitheliome der Schleimhäute erfahren eine wohltätige Beeinflussung durch die Anwendung des Präparates.

Tränenapparat.

26. *Orlandini, O.*, Studi istologici sulle cisti delle vie lacrimali. (Histologische Untersuchungen über die Cysten der Tränenwege.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 6—7—8.

26. Verf. teilt verschiedene Beobachtungen über Cysten mit, die sich unter der Augenbraue, an dem Oberlid und auch an dem Unterlid (Dakryops) entwickelt hatten und in der Folge von Traumen aufgetreten waren. Er hat eine sorgfältige histologische Untersuchung derselben vorgenommen.

Aus seinem Studium hat er sehen können:

Dass in der Mehrheit der angeführten Fälle die Theorie von der mechanischen Retention diejenige ist, die am leichtesten bei allen Varietäten der Tränencysten angetroffen werden kann; dass zuweilen die Cyste von Läsionen infektiöser Natur ausgeht, welche in der Tränendrüse mit degenerativen Alterationen des Drüsenparenchyms selbst entstehen.

Die Verlegung der Tränenkanälchen, der Hauptdrüsen oder der Ausführungsgänge der *Krause*schen Drüse kann auf Entzündung der Konjunktivalschleimhaut zurückzuführen sein; doch ist auch in diesem Falle die Ätiologie der Cyste eine mechanische.

Die Cystenflüssigkeit sodann ist, wenn sie durch die Degenerationsprodukte des Drüsenparenchyms gebildet ist, hell, durchsichtig, enthält Albuminoide und Salzsubstanzen.

Orbita.

27. *Benedetti, A.*, Contributo all' enoftalmo traumatico. (Beitrag zum traumatischen Enophthalmus.) Rivista italiana di ottalmologia. 1907. No. 8—9—10.
28. *Calderaro*, Angioma dell' estremità anteriore del retto interno. Contributo chirurgico. (Angioma des vorderen Endes des Rectus internus. Chirurgischer Beitrag.) La clinica oculistica. 1907. p. 2925—2933.
29. *Casali, A.*, Ferita dell' orbita penetrante nella cavità cranica; e contributo alla diagnosi oftalmoscopica dell' ematoma delle guaine del nervo ottico. (In die Schädelhöhle penetrierende Wunde der Orbita und Beitrag zur ophthalmoskopischen Diagnose des Hämatoms der Sehnervenscheiden.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 1—2.
30. Derselbe, Un caso raro di mucocele del seno frontale destro. (Ein seltener Fall von Mukocele der rechten Stirnhöhle.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 3—4.
31. *Cirincione*, Contributo alla diagnosi ed alla cura dell' esoftalmo da mucocele etmoidale. (Beitrag zur Diagnose und Behandlung des Exophthalmus durch Ethmoidalmukocele.) La clinica oculistica. 1907. Gennaio.
32. *Fabrini, E.*, Contributo alla casistica dei corpi estranei dell' orbita. (Beitrag zur Kasuistik der Fremdkörper der Orbita.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 1—2.

27. Verf. berichtet über einen klinischen Fall, der in der Augenklinik zu Rom zur Beobachtung kam. Es handelt sich um einen Mann, der infolge eines Falles eine ausgedehnte Wunde an der rechten Augenbraue davongetragen hatte. Ungefähr einen Monat nach dem Fall bemerkt er, dass das rechte Auge um fast einen halben Zentimeter nach hinten disloziert ist. Nach 3 Jahren nachuntersucht, zeigt Pat. keinerlei Verschlimmerung der Symptome. Nach den ausgeführten Radiographien möchte es scheinen, dass eine schräge, unvollständige Fraktur des Stirnbeines unten entsprechend der Stirnhöhle und lineäre Querfraktur der aufsteigenden Apophyse des Oberkiefers — Stirnfortsatz — stattgefunden habe. Der Fall würde demnach die Knochentheorie bekräftigen, jedoch die anderen Theorien nicht vollständig ausschliessen.

28. *Calderaro* teilt einen seltenen Fall von Angiom der Skeralbindehaut bei der Karunkel mit, welches als subkonjunktivales kavernöses Angiom des inneren Winkels des linken Auges, verwachsen mit der Sehne des Rectus internus, diagnostiziert wurde. Die Geschwulst wurde exstirpiert, wobei er auch die Sehne des Rectus internus durchschnitt, die er dann nähen musste. Es wurde die mikroskopische Untersuchung gemacht, welche ergab, dass der Tumor sich aus dem inneren Rectus entwickelt hatte und demnach den dritten Fall in der Literatur darstellt.

29. Ein 11 Jahre alter Junge glitt aus und schlug mit der linken Augengegend auf einen Regenschirmstab, der sich einbohrte. Er verlor das Bewusstsein und zeigte bei der Untersuchung eine Querwunde an dem Oberlid, Chemosis am Unterlid, unbeweglichen exophthalmischen Bulbus ohne Sehvermögen und mit Mydriasis. Es trat Fieber ein, Erbrechen, athetorische Bewegungen und tonisch-klonische Kontraktionen an den Extremitäten. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung: ödematöse Papille und Venenanschoppung. Nach 3 Tagen trat der Exitus ein. Es wurde die Sektion vorgenommen, welche

Läsionen der Knochenwände, der Hirnhäute und des Gehirns mit ausgedehnten Blutergüssen zeigte, trotzdem zwischen den Sehnervenscheiden kein Bluterguss angetroffen wurde.

30. Im Falle *Casalis* trat infolge eines Traumas an der rechten Augenbrauengegend eine chronische Entzündung der eine Nebenhöhle des rechten Sinus frontalis auskleidenden Schleimhaut ein, und es entwickelte sich ein Wulst. Die Entzündung führte zur Verlegung der Kommunikation zwischen der Nebenhöhle und der Haupthöhle des Sinus. Die entstandene Cyste wurde durch Abtragung der vorderen Wand eröffnet. Hinten war die Wand eindrückbar und bewegte sich mit den Schlägen der Meningealarterie.

31. Unter gleichzeitiger Besprechung der Mukocelen der Stirn-, Kiefer- und Keilbeinhöhle behandelt *Cirincione* die Ethmoidalmukocele, welche schwer diagnostizierbar ist. In der ersten Periode disloziert diese Krankheit, die Orbita invadierend, den Augapfel nach aussen und vorn, erzeugt Diplopie, und zwischen Bulbus und Orbita fühlt man eine glatte, harte Masse, welche eher an ein Neoplasma denken lässt. Verf. unterscheidet zwei Ethmoidalmukocelen, eine vordere und eine hintere. Bei der ersteren verschwindet die diagnostische Schwierigkeit, sobald man nachgiebige Strecken an der Anschwellung wahrnimmt, man bekommt einen Wulst in der Nasenhöhle, die Gegend des Tränensackes ist nach vorn gedrängt. Bei der hinteren Ethmoidalmukocele bekommt man Dislozierung des Bulbus, Diplopie, eine wenig umschreibbare Masse; von Vorteil ist die Probepunktion. Verf. teilt wichtige Beobachtungen mit und empfiehlt für die Behandlung in erster Linie die Beseitigung der Cystenanschwellung und dann die Wiederherstellung der Kommunikation des Sinus mit der Nasenhöhle, wozu er sich einer Olivenspitze, auf einem Griff und auf der Höhe eines halben Zentimeters durch ein Futteral begrenzt, bedient, die schräg nach hinten und etwas nach oben unter einem Winkel von ungefähr 30 Grad in das Nasenloch gestossen wird. Die Öffnung wird durch eine lange Schere oder einen *Trélat*schen Löffel u. s. w. erweitert.

32. Die Fremdkörper der Orbita können sich einkapseln und Jahre lang darin verbleiben. *Fabrini* hat Gelegenheit gehabt, einen interessanten Fall der Art zu beobachten. Ein 12 jähriger Junge zeigte eine Fistel an dem linken oberen inneren Sulcus orbito-palpebralis, aus der sich Serum und Eiter entleerte. Er war operiert und ausgekratzt worden, weshalb man an eine Fistel infolge Caries der Orbitalknochen glaubte. Bei der Operation aber wurde ein 4 cm langer und 1 cm im Durchmesser haltender Holzsplitter extrahiert, der zwei Jahre zuvor, als der Knabe in einen Graben mit Holzstücken von einer Hecke gefallen, eingedrungen war.

Er erklärt die Toleranz des Fettgewebes für den Fremdkörper damit, dass nicht viele virulente pathogene Keime eindrangen und die kleine äussere Wunde sich bald schloss.

Bindehaut.

33. *Baiardi*, Sulla trasmissibilità del tracoma dall' uomo alla scimmia. (Ueber die Uebertragbarkeit des Trachoms vom Menschen auf den Affen.) La clinica oculistica. 1907. Gennaio.

34. *Baslini, C.*, Contributo allo studio clinico ed anatomico del linfoma della congiuntiva e del tarso. (Beitrag zum klinischen und anatomischen Studium des Lymphoms der Bindehaut und des Tarsus.) La clinica oculistica. 1907. Maggio.
35. *Carbone, A.*, Congiuntivite tracomatosa e rinite. (Trachomatöse Bindehautentzündung und Rhinitis.) Giornale della R. Accademia di medicina di Torino. 1907. Vol. XIII. Fasc. 1—2.
36. *Carlini, V.*, Il tessuto elastico in rapporto con le glandule di Moll. (Das elastische Gewebe in bezug auf die Mollschen Drüsen.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 3—4.
37. Derselbe, L'adenopatia poligangliare della congiuntivite infettiva di Parinaud in un caso di tracoma. (Die polygangliare Adenopathie der infektiösen Bindehautentzündung von Perinaud in einem Fall von Trachom.) La clinica oculistica. 1907. Febbraio.
38. *Contino, A.*, Ancora sulla genesi del dermoide oculare. (Weiteres zur Genese des Augendermoides.) La clinica oculistica. 1907. Luglio.
39. *De Lieto Vollaro, A.*, Sulla disposizione del tessuto elastico nella congiuntiva bulbare e nel limbus congiuntivale. (Ueber die Anordnung des elastischen Gewebes in der Conjunctiva bulbi und im Konjunktivallimbus.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 6—7—8.
40. *Del Monte, A.*, Su di un bacillo frequentemente rinvenuto nella congiuntiva. (Ueber einen häufig in der Bindehaut angetroffenen Bazillus.) Archivio di ottalmologia. 1907. Gennaio.
41. *Paparcone, C.*, Melanosarcoma epibulbare. Osservazione clinica ed anatomica. (Epibulbäres Melanosarkom. Klinische und anatomische Beobachtung.) La clinica oculistica. 1907. p. 2912—2917.
42. *Santucci, St.*, Osservazioni batteriologiche ed ultramiscroscopiche sul tracoma. Nota preventiva. (Bakteriologische und ultramikroskopische Beobachtungen über das Trachom. Vorläufige Mitteilung.) Archivio di ottalmologia. 1907. Aprile-giugno.
43. *Spataro, R.*, Sifilomi primitivi della congiuntiva e delle palpebre. Contributo clinico ed anatomico. (Primäre Syphilome der Bindehaut und des Lides. Klinischer und anatomischer Beitrag.) La clinica oculistica 1907.

33. Die Versuche *Baiardis* wurden an vier Affen angestellt (drei Macacus und ein Cercopytheous). Bindehautstücke mit Trachom in Entwicklungstätigkeit wurden in einer physiologischen Lösung zerrieben, und die so erhaltene Flüssigkeit wurde in die Einbuchtung der hier und da geschröpften Bindehaut instilliert; andere Male wurde die Flüssigkeit unter die Bindehaut injiziert oder es wurde ein trachomatöses Bindehautstückchen in eine in der Bindehaut lospräparierte Tasche geschoben. In der 4. Woche traten zahlreiche Knötchen an den Fornices und der Tarsalbindehaut auf.

Andere Versuche wurden ausgeführt, um festzustellen, ob das Trachomvirus durch den Filter hindurchgehen konnte oder nicht. Das injizierte Filtrat rief keine bemerkenswerten Alterationen hervor.

34. Bei einem Knaben mit Anschwellung des linken Oberlides und Ptosis wurden grosse rötliche Granulationen der Tarsalbindehaut beobachtet. Es wurde die totale Abtragung des Tarsus und der Bindehaut gemacht. Trotz dieser Operation erlangte das Oberlid sein Funktionsvermögen wieder, und zwar durch die Faserbündel, welche vom Levator palpebrae sup. zur Lidhaut ziehen. Die histologische Untersuchung zeigte, dass es sich um Lymphom der Bindehaut und des Tarsus handelte.

35. Verf. macht auf das häufige Zusammengehen von Alterationen der Nasenschleimhaut mit der granulösen Bindehautentzündung aufmerksam. Er erinnert auch an die von Prof. *Basso* auf dem XVIII. Kongress der italienischen Augenärzte gemachte Mitteilung über die granulöse Konjunktivitis und Pharyngitis, nach der bei 80 pCt. der trachomatösen oder an Conjunctivitis follicularis leidenden Individuen auch Affektionen der Kehle bestehen sollen. Sodann berichtet er über 78 Fälle von granulöser Bindehautentzündung, die von ihm von Januar bis Dezember 1906 beobachtet wurden. In all diesen Fällen fand er bei der makroskopischen Untersuchung auch Alterationen der Nasenschleimhaut, von der einfachen Hyperämie zur Hypertrophie, von der einfachen Atrophie zur Ozaena. Das Vorausgehen der Nasenaffektion vor der Augenaffektion lässt sich zwar nicht absolut feststellen, ist jedoch sehr wahrscheinlich, da bekannt ist, dass die Infektion der Pituitaria sich auf die Bindehaut fortpflanzt und nicht umgekehrt (*Laurens*). Das Hauptbeförderungsmittel des granulösen Virus wäre nach dem Verf. die Luft des Raumes, wo sich Trachomatöse befinden, da sich derselbe mit dem in ihr suspendierten atmosphärischen Staub vermischt findet. Mit der Atmung würde so der Virus auf die *Schneider*sche Membran gelangen. Prädisponierende Ursachen zu seiner Entwicklung wären die Kälte, welche mit dem Epithel die bakteriziden Eigenschaften des Nasensekrets alteriert und der atmosphärische Staub selbst. Bei gleichzeitigem Ergriffensein der Bindehaut und des Pharynx muss man notgedrungen auch eine Beteiligung der *Schneider*schen Membran annehmen, welche das Bindeglied zwischen denselben bildet. Für die Therapie ergibt sich daraus, dass mit der Behandlung des Auges notwendigerweise auch die Therapie der Nasenschleimhaut und event. der Pharyngealschleimhaut verbunden werden muss.

36. Nach seinen Präparaten kann *Carlini* behaupten, dass das Bindegewebe, von dem die modifizierten Schweissdrüsen des Lidrandes umgeben sind, äusserst reich an elastischen Elementen ist, welche einen dichten Filz unter der Membrana propria bilden.

37. Mit seiner Beobachtung will Verf. klarstellen, dass die polygangliäre Adenopathie nichts weiter als eine zufällige Nebenerscheinung darstellt, welche entweder in Zusammenhang steht mit einem besonderen Verhalten, das unter gewissen Bedingungen ein Virus annimmt, oder mit einer Mikrobenassoziation oder mit einer komplizierenden Infektion. In einem Falle von Trachom fand er die Ganglien vergrössert wie bei der *Parinaud*schen Konjunktivitis, und bei der bakteriologischen Untersuchung traf er gewöhnliche Keime (Streptococcus), auf die er den gangliären Symptomenkomplex zurückführt, da der Trachomvirus eine ausschliessliche lokale Wirkung hat.

38. Im Anschluss an weitere Beobachtungen von Corneokonjunktivaldermoiden, von denen eins mit Colobom des Oberlides verbunden war, kommt *Contino* auf das Argument der Dermoide zurück, um einen Beitrag zur Genese dieser angeborenen Gebilde zu bringen. Nach Beschreibung der Fälle und der histologischen Befunde erklärt er sich durch dieselben noch mehr in der Ansicht bestärkt, dass die Entstehung der dem Augapfel aufsitzenden Dermoide auf eine Verwachsung und

Einpflanzung der Elemente des Lidrandes auf die Vorderfläche der sekundären Augenblase zurückzuführen sei. Diese Theorie wird auch durch die klinische Untersuchung und die embryologischen Forschungen bestätigt.

39. Aus seinen Untersuchungen schliesst Verf.: 1. dass die Conjunctiva bulbi reich ist an elastischen Fasern, welche ein Grundretikulum, einen strahlenförmigen elastischen Plexus, einen elastischen Plexus des Limbus und einen infraepithelialen bilden; 2. in der senilen Bindehaut gehen die elastischen Fasern verschiedenartigen Entartungsveränderungen entgegen, welche zur Rarefaktion ihres elastischen Systems führen. Durch die Anordnung der elastischen Fasern und durch ihre Alterationen erklärt Verf. einige physiologische und klinische Erscheinungen.

40. Bei der bakteriologischen Untersuchung aus verschiedenen Ursachen erkrankter Bindehäute ist Verf. häufig auf einen besonderen Bazillus gestossen, der dem *Löffler*schen ähnlich ist, jedoch von demselben durch die kulturellen Eigenschaften abweicht.

Dieser Bazillus, gewöhnlich ein einfacher Saprophyt, kann unter besonderen Umständen auf der menschlichen Bindehaut einen leichten akuten Katarrh hervorrufen, welcher in kurzer Zeit spontan heilt und keinerlei besondere Eigenschaft bietet.

41. Der von *Paparcone* beobachtete Tumor bedeckte die ganze äussere Hälfte der Sklera und einen Teil der Hornhaut. Die mikroskopische Untersuchung wies seinen Ursprung aus der Bindehaut der Corneoskleralgrenze nach. Es wurde die Enukleation vorgenommen.

42. Die Beobachtungen des Verf. wurden an 18 Fällen gemacht, von diesen waren 16 mit bereits behandeltem chronischem Trachom und 2 mit noch nie behandeltem akutem Trachom behaftet. Nach seinen Untersuchungen glaubt er, dass sich vorläufig nur behaupten lasse, dass in den Fällen von Trachom sowohl an der Oberfläche der Bindehaut wie in dem Parenchym ihres Gewebes ultramikroskopische Keime existieren. Ob dieselben dann mit der Ätiologie des Trachoms in Zusammenhang stehen oder nicht, lässt sich vermuten, aber eine Behauptung darüber aufzustellen wäre verfrüht.

43. Die Arbeit bringt zwei seltene Beobachtungen von primärem Augensyphilom. Eines davon hatte sich in der Tarsalbindehaut, das andere an der Lidhaut des inneren Winkels entwickelt. Beide sind mit der antisyphilitischen Behandlung vollkommen geheilt. Beiden Beobachtungen ist der anatomische Befund beigegeben.

Hornhaut, Lederhaut, vordere Kammer, Iris.

44. *De Lieto Vollaro, A.*, Sulla esistenza nella cornea di fibre elastiche colorabili col metodo di Weigert. Loro derivazione dai corpuscoli fissi. (Ueber die Existenz von mit der Weigertschen Methode färbbaren elastischen Fasern in der Hornhaut. Ihre Abstammung von den fixen Körperchen.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 9—10—11.

45. *Germani, C.*, Sul processo di riparazione delle ferite asettiche della cornea. (Ueber den Verheilungsvorgang der aseptischen Hornhautwunden.) Rivista italiana di ottalmologia. 1907. Fasc. 1—2.

46. *Luccarelli, V.*, Dell' infiltrazione sclerosante della cornea con degenerazione ialina. (Zur sklerosierenden Infiltration der Hornhaut mit

hyaliner Entartung.) Rivista italiana di ottalmologia. 1907. Fasc. 1—2.
47. *Maggi*, Le iniezioni sottocongiuntivali nel cherato-ipopio. (Die subkonjunktivalen Injektionen beim Keratohypopyon.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 3—4.
48. *Paltracca, E.*, Contributo allo studio della cheratite disciforme di Fuchs. (Beitrag zum Studium der Fuchsschen Keratitis disciformis.) Annali di ottalmologia. 1907. Tasc. 6—7—8.
49. *Perrod, G.*, Contributo allo studio dell' irido-ciclite (ipopion pigmentato ed embolie pigmentate dell' angolo irideo). (Beitrag zum Studium der Iridocyklitis [pigmentiertes Hypopyon und pigmentierte Embolien des Iriswinkels].) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 6—7—8.
50. *Sgrosso, E.*, Sulla guarigione spontanea della tubercolosi iridea. (Ueber die spontane Heilung der Iristuberkulose.) Archivio di ottalmologia. 1907. Luglio-agosto.

44. Im Hinblick auf die widerstreitenden Resultate *Tartuferis*, dem es mit seinem Metallimprägnationsverfahren der Hornhaut gelungen ist, in dieser ein reiches elastisches Gewebe nachzuweisen, und der verschiedenen Autoren, die unter Benutzung der gewöhnlichen Färbungsmethoden behaupten, dass sich nur in ihrem peripheren Stück eine ziemlich ansehnliche Anzahl von elastischen Fasern finde, hat Verf. seit vielen Jahren Untersuchungen angestellt, um zu sehen, ob sich in der Hornhaut mit den gewöhnlichen Methoden der elektiven Färbung tingierbare elastische Fasern finden. Zu diesem Zweck wählte er die *Weigert*sche Methode. Das Resultat, zu dem er gelangte, ist, dass in der geeignet behandelten Hornhaut auch mit der *Weigert*schen Methode die Existenz von zahlreichen elastischen Fasern mit gut definierter und konstanter Anordnung nachweisbar ist, welche in ihrem Ganzen ein echtes elastisches Gerüst der Hornhautlamellen bilden. Es war dem Verf. ausserdem möglich, zu konstatieren, dass diese elastischen Fibrillen direkt von den fixen Körperchen der Hornhaut abstammen.

45. Verf. hat beim Kaninchen und Huhn aseptische Wunden der Hornhaut gemacht, um ihren Verheilungsprozess zu studieren. Dabei kam er zu folgenden Schlüssen:

Bei den tiefgehenden aseptischen Hornhautwunden ist die erste Erscheinung, welche man beobachtet, die Bildung eines gut geordneten und kompakten Bekleidungsepithels, welches innerhalb 24—48 Stunden vollständig ist. Bei den die ganze Dicke in Mitleidenschaft ziehenden Stichwunden und bei den linearen Wunden von ganz geringer Ausdehnung erfolgt der Verschluss ohne Fibrinzwischenlagerung durch das rasche Zusammenrücken der Wundränder. An der Verheilung nimmt das Fibrin keinerlei Anteil, obwohl es in den meisten Fällen einen grossen Teil des Wundkanals einnimmt. Die jungen Narben gehen mit der Zeit einer Entwicklung ihrer feinen Struktur entgegen, da die neuen Narbenfibrillen nach und nach eine regelmässigere Anordnung annehme. Während des ganzen Verheilungsprozesses der aseptischen Hornhautwunden beobachtet man keinerlei entzündliche Erscheinung noch Gefässentwicklung.

46. Die sklerosierende Infiltration der Hornhaut ist eine wenig gewöhnliche Alteration, und über ihre Natur ist man noch im Ungewissen. Verf. berichtet über einen klinischen Fall, bei dem er die Möglichkeit

hatte, Hornhautstücke zu exzidieren und die mikroskopische Untersuchung derselben vorzunehmen. Er ist der Ansicht, dass es sich um hyaline Entartung handelt und schliesst absolut die amyloide Entartung aus, da die in dieser Hinsicht angestellten Untersuchungen entschieden negativ waren.

47. *Maggi* hat bei dieser Krankheit einen ausgedehnten Gebrauch von subkonjunktivalen Einspritzungen mit Sublimat, Natriumchlorid und Chininbichlorid machen können. Er ist der Ansicht, dass letzteres den Vorzug verdiene.

48. Durch seine klinische Beobachtung kommt *Paltracca* zu den Schlüssen: 1. dass die *Fuchs*sche Keratitis disciformis mit einer Iridocyklitis beginnen kann, was für den endogenen Ursprung dieses Leidens spricht; 2. dass die Quecksilberbehandlung (Sublimatinjektionen) bedeutend den Verlauf der Krankheit abkürzen kann.

49. *Perrod* studiert anatomisch ein wegen chronischer Iridocyklitis von wahrscheinlich arthritischer Natur exstirpiertes Auge und beschreibt neben den Alterationen der Chorioidea, der Netzhaut u. s. w. wichtige Alterationen in dem vorderen Segment des Bulbus, in der Vorderkammer und im Iriswinkel; die vordere Kammer voll von Exsudat mit lymphoiden Zellen, pigmentierten Zellen der Iris und des Ciliarkörpers und einem gefärbten fibrinösen Retikulum. Er findet auch Pigmentkörnchen im Sklerocornealtrabekelgewebe und verweilt bei diesen Embolien des Iriswinkels, welche den Abfluss des Kammerwassers verhindern und Glaukom bedingen können.

50. Verf. teilt einen klinischen Fall von sogenannter gutartiger Iristuberkulose bei einem 6 jährigen Jungen mit, die spontan geheilt war, wobei Atrophie des Gewebes an Stelle der tuberkulösen Knötchen, Atrophie der übrigen Teile der Iris, Bildung einer falschen Katarakt und eine leichte Atrophie des Bulbus zurückblieb. Von der aus der vorderen Kammer extrahierten Substanz impfte er kleine Fragmente in die Vorderkammer beider Augen eines Kaninchens. Diese experimentelle Untersuchung bestätigte nicht nur die Diagnose auf Iristuberkulose, sondern zeigte auch, dass die Einimpfung der dem Auge des Kranken entnommenen käsigen Massen bei dem Kaninchen auf dem rechten Auge zuerst zur Resorption derselben und dann zu einer Neubildung von Tuberkeln in der Iris und in den Ciliarfortsätzen geführt hat, welche eine schwere Entwicklung annahm im Gegensatz zu dem Verlauf der tuberkulösen Iritis bei dem Jungen, von dem die Substanz entnommen wurde. Bei der Sektion des Kaninchens, welches die Enukleation noch um drei Monate überlebte, wurde in keinem sonstigen Organ die Existenz von Tuberkulose wahrgenommen. Verf. schliesst mit der Behauptung, dass die Prognose der abgeschwächten Iristuberkulose nicht so günstig sein kann, wie es auf den ersten Blick scheinen möchte, da die Wanderung der *Koch*schen Bazillen in andere Organe oder Gewebe eintreten kann, auch wenn die intraokulären tuberkulösen Herde klinisch geheilt scheinen.

Linse.

51. *Albertotti*, Contribuzione alla cura della lussazione del cristallino nella camera anteriore. (Beitrag zur Luxation der Linse in die vordere Kammer.) La clinica oculistica. 1907. Aprile.

52. *Baroggi, F.*, Della cataratta traumatica. (Zur traumatischen Katarakt.) La clinica oculistica. 1907. p. 2834—2850.
53. *Fuchs, E.*, Depressione del polo oculare posteriore in seguito ad estrazione della cataratta. (Eindrückung des hinteren Augenpols nach Kataraktexstirpation.) La clinica oculistica. 1907. Maggio.
54. *Viterbi, A.*, und *Foà, C.*, Sulla cataratta diabetica sperimentale. (Ueber die experimentelle Diabeteskatarakt.) Archivio di ottalmologia. 1907. Aprile-giugno.

51. In den drei Fällen *Albertottis* erfolgte die Luxation der Linse in die vordere Kammer spontan bei einem, infolge eines Traumas bei den beiden anderen, wenigstens als Gelegenheitsursache. Die Extraktion war in den drei Fällen eine glückliche und es konnte so das sekundäre Glaukom oder die Iridocyklitis verhütet werden.

52. Es ist eine Sammelarbeit über 80 Fälle von traumatischer Katarakt, die in der Klinik zu Pavia in den letzten Jahren zur Beobachtung kamen. Unter denselben zeigten 50 Komplikationen verschiedener Natur, nur in 4 Fällen bestand Infektion. Verf. gibt einen genauen Ueberblick über die Symptome und die ausgeführten Operationsakte und ist der Ansicht, dass mit jedem Operationsakt die Iridektomie zu verbinden sei. Die Operation ist auch bei Kindern auszuführen. Die Anschauung, dass die spontane Resorption der Katarakt abzuwarten sei, ist falsch.

53. *Fuchs* beschreibt die seröse Aderhautablösung bei einigen Kataraktoperierten. Dieselbe entsteht durch Zerreissung des Gewebes des Ligamentum pectinatum, welches den Ciliarkörper bedeckt. Zuweilen kann die Sklera durch den Druck des Orbitalfettes eingestülpt werden, wenn das Auge von dem Kammerwasser entleert und weich wird, und täuscht dann eine Aderhautabhebung vor (*Leber*). *Fuchs* führt einen Ausnahmefall eines sehr myopen alten Mannes an, bei dem nach Extraktion der Linse am 3. Tage die Vorderkammer aufgehoben und das Auge weich war, was auf eine Aderhautablösung hinwies. Unter dem Ophthalmoskop aber fand sich bei der Papille eine ringförmige Falte, die auf die Sklera zurückzuführen war. In den folgenden Tagen konnte man mit der seitlichen Beleuchtung hinter der Iris drei Höcker von hellgrauer Farbe sehen, welche in den Glaskörper vorsprangen. In diesem Fall erlitt die durch die Myopie verdünnte Sklera den Druck des Orbitalfettes im hinteren Pol des Bulbus und stülpte sich ein.

54. Durch subkonjunktivale Injektionen von stark konzentrierten Traubenzuckerlösungen (mit oder ohne vorherige Paracentese der Hornhaut) oder durch Einführung von pulverförmigem Traubenzucker in den Bindehautsack gelingt es nicht, eine Katarakt beim Kaninchen, Hund und Frosch hervorzurufen. Gleich negativ fielen die Versuche aus, eine Diabeteskatarakt durch Hervorrufung eines starken Diabetes mit Adrenalin und Phloridzin zu erzeugen. Die Bestimmung des Traubenzuckers in den dioptrischen Mitteln zeigt, dass derselbe mit diesen Methoden nicht in die Augenflüssigkeiten eindringt, noch sich darin anhäuft.

Es gelingt, eine intensive Katarakt hervorzurufen, wenn man konzentrierte Traubenzuckerlösungen in das distale Ende der Carotis

(Kaninchen) injiziert. Auch verdünnte Lösungen rufen sie hervor unter der Bedingung, dass vorher das Epithel des Ciliarkörpers durch subkonjunktivale Injektionen von Fluornatrium lädiert wird. Die Analyse der Augenflüssigkeiten eines Mannes, der an Diabeteskatarakt gelitten und an einer interkurrierenden Krankheit gestorben war, zeigte keine derartige Vermehrung der Glykose, dass sich die Katarakt durch die Gesetze der Osmose erklären liesse.

Glaukom.

55. *Carlini, V.*, Sul glaucoma secondario a lussazione del cristallino. (Ueber das sekundäre Glaukom nach Luxation der Linse.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 9—10—11.
56. *Maggi, F.*, La frequenza del glaucoma primario nella Clinica di Pisa. (Ueber die Häufigkeit des primären Glaukoms in der Klinik zu Pisa.) La clinica oculistica. 1907. Giugno.

55. *Carlini* teilt einen klinischen Fall eines 54 jährigen Bauern mit, welcher sich wegen fortgesetzter Schmerzen besonders am Bulbus vorstellte. Pat. begann seit 12 Jahren eine Herabsetzung des Sehvermögens wahrzunehmen, und im Oktober 1903 bemerkte er, dass sein rechtes Auge vollkommen erblindet war.

Diagnose: Sekundäres Glaukom auf untere Subluxation der Linse. Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins einer Netzhautablösung.

In Chloroformnarkose wurde die Enukleation vorgenommen. Aus der histologischen Untersuchung des enukleierten Augapfels und der Durchsicht der Veröffentlichungen der verschiedenen Autoren glaubt Verf. schliessen zu können, dass in einer Gruppe von sekundären Glaukomen nach Luxation der Linse die Irishornhautverlötung oder jedenfalls Retentionsläsionen auf dem Niveau des Iriswinkels (Sklerose des retikulierten Gewebes, Obliteration des *Schlemm*schen Kanales u. s. w.) die, wenn nicht anfänglichen, so doch unerlässlichen und wichtigsten Erscheinungen darstellen; dass die Irritation der das Kammerwasser sezernierenden Prozesse die erste Erscheinung sei, welche den Anstoss zu dem glaukomatösen Prozess gibt; dass die Alterationen des Filtrationswinkels verursacht seien durch Substanzen, welche imstande sind, einen entzündlichen Reiz den Ausführungsgängen entsprechend auszuüben.

56. Aus der Beobachtung der Glaukomfälle der Klinik zu Pisa schliesst *Maggi*: 1. dass in der Klinik zu Pisa der Prozentsatz des primären Glaukoms gleich ist dem der ausländischen Statistiken; 2. dass das Glaukom häufiger bei Frauen als bei Männern vorkommt, besonders die akute Form; 3. dass das Lebensalter, in dem das Maximum an Glaukomatösen vorkommt, zwischen 60 und 70 Jahren liegt, dass aber bei den Frauen die Krankheit sich relativ häufiger zwischen 40 und 50 bemerkbar zu machen anfängt, während bei den Männern zwischen 50 und 60; 4. dass die Hypermetropie ein günstiger Zustand für die Entwicklung des Glaukoms ist.

Ophthalmie.

57. *Bertozzi*, Un caso di ottalmia metastatica da bacillo fusiforme di Vincent durante il decorso di un' infezione morbillosa. (Ein Fall von metastatischer Ophthalmie durch Vincentschen Bacillus fusiformis während

des Verlaufes einer Masern-Infektion.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 1—2.

58. *Bietti, A.*, Panoftalmite e cheratoipopion da bacillo sottile. — Ricerche cliniche e sperimentali. (Panophthalmitis und Keratohypopyon durch Bacillus subtilis. Klinische und experimentelle Untersuchungen.) La clinica oculistica. 1907. Giugno.

59. *Calderaro*, Panoftalmite metastatica suppurativa da stafilococco piogeno albo. — Ricerche batteriologiche e sperimentali. (Eitrige metastatische Panophthalmitis durch Staphylococcus pyogenes albus. — Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen.) La clinica oculistica. 1907. Ottobre.

60. *Casali, A.*, Ottalmia metastatica da bacillo emofilo di Pfeiffer. (Metastatische Ophthalmie durch den Pfeifferschen hämophylen Bazillus.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 1—2.

61. *Santucci, S.*, L'oftalmia simpatica in relazione alla teoria delle citotossine. Nota preventiva. ((Die sympathische Ophthalmie in bezug auf die Theorie von den Cytotoxinen. Vorläufige Mitteilung.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 3—4.

58. *Bietti* beobachtete zwei Fälle, eine Panophthalmitis, die durch den Bacillus subtilis hervorgerufen war, und ein Keratohypopyon, das durch denselben Keim verursacht war. Mit dem aus diesen 2 Fällen gewonnenen Material stellt er wichtige Tierversuche an und gewinnt daraus bemerkenswerte Kenntnisse über die Biologie des Bacillus subtilis und die klinischen Eigenschaften der durch denselben hervorgerufenen Läsionen. So wäre das Geschwür beim Keratohypopyon tiefer als das durch den Pneumococcus verursachte. In einigen Versuchen entwickelte sich die Panophthalmitis erst nach einer Inkubationszeit von 13 Tagen; 6 Einimpfungen in die Vorderkammer mit aus dem Keratohypopyon isoliertem Bacillus gaben eine intensive Irisreaktion mit Okklusion und Seklusion der Pupille und mit glaukomatösen Erscheinungen u. s. w.

59. Nach Betonung der Unzulänglichkeit der experimentellen Untersuchungen an Tieren zur Erklärung der Pathogenese der eitrigen endokulären Infektionen endogenen Ursprungs teilt Verf. einen klinischen Fall mit, der durch die Umstände, die ihn hervorriefen, den Wert eines Experimentes am Menschen besitzt.

Es handelte sich um eine eitrige Entzündung des Augapfels, die auf Metastasen von Furunkeln auf dem Nasenrücken und zwischen den Augenbrauen gefolgt war. Die bakteriologische Untersuchung des aus der Fingerspitze und aus der Orbita des Kranken während der Enukleation des Auges entnommenen Blutes war negativ. Dagegen fanden sich in den Trockenpräparaten des Augeninhaltes und des Furunkeleiters zahlreiche Staphylococcuszoogloen; die mit demselben Material angestellten Kulturen zeigten die Anwesenheit des Staphylococcus pyogenes albus in Reinkultur. Die Impfung in Kaninchen gab nach drei Tagen Panophthalmitis.

Es ist das erstemal, dass die metastatische Panophthalmitis durch Staphylococcus pyogenes albus hervorgerufen worden ist, da gewöhnlich der Aureus und einige Male der Citreus angetroffen worden ist.

Die histologische Untersuchung des Augapfels zeigt eine eitrige Retinitis und Chorioiditis, wobei jedoch erstere stark vor der zweiten vorherrscht. Die endokuläre Infektion zeigte ausserdem nicht stürmi-

schen Verlauf, welcher wahrscheinlich der geringeren Virulenz des in Reinkultur angetroffenen Staphylococcus pyogenes albus zuzuschreiben ist.

60. Der Fall betrifft ein 2 Jahre altes Mädchen, welches infolge Influenza nach 6 Tagen auf einem Auge Lidödem, Chemosis, Exophthalmus, trübe Hornhaut, trübes Kammerwasser, cyklitische Exsudate und alle Zeichen einer metastatischen Ophthalmie zeigte, welche zur Atrophie des Organs führte. Es wurde die bakteriologische Untersuchung gemacht, Kulturen angestellt und Verf. isolierte einen Mikroorganismus, nämlich einen ganz kleinen Bazillus, welchen er mit dem Namen eines hämophilen Bazillus statt mit dem Namen Influenzabazillus bezeichnet, da er keine Spezifität des *Pfeiffer*schen Bazillus annehmen kann. Der Exophthalmus war gegeben durch Beteiligung der *Tenon*schen Kapsel und der Gewebe der Orbita an der Entzündung, und da man nicht zur Enukleation gegriffen hatte, bekam man einen ästhetisch angehenden und durchaus nicht schmerzhaften Stumpf.

Netzhaut, Sehnerv.

62. *Bertozzi, A.*, Contributo alla conoscenza dello scotoma scintillante. (Beitrag zur Kenntnis des Flimmerskotoms.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 3—4.
63. *Bietti, A.*, Intorno ad alcune forme di atrofia e di neurite ottica da cause non frequenti o difficilmente riconoscibili. (Ueber einige Formen von Atrophia und Neuritis optica infolge nicht häufiger oder schwer erkennbarer Ursachen.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 9—10—11.
64. *Casali, A.*, Ambliopia consecutiva a fissazione del sole. (Amblyopie nach Fixierung der Sonne.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 3—4.
65. *Parisotti, O.*, Considerazioni sulla ambliopia tossica. (Betrachtungen über die toxische Amblyopie.) Rivista italiana di ottalmologia. 1907. Fasc. 3—4.

63. In der Literatur findet sich eine beträchtliche Anzahl Fälle von Sehnervenatrophie oder Entzündung infolge unbekannter Ursache. Auf 120 Fälle von retrobulbärer Neuritis konnte *Uhthoff* nur bei der Hälfte die Ursache der Erkrankung finden. Verf. gibt einen vollständigen Überblick über die verschiedenen Krankheiten und Allgemeinzustände, welche zu einer Atrophie oder Neuritis des Sehnerven führen können. Es wird dadurch eben die grosse Schwierigkeit, zuweilen die Ursache einer Neuritis oder Atrophie des Opticus festzustellen, gezeigt, denn die Zahl der verschiedenartigsten Leiden, welche dazu Veranlassung geben können, ist eine ausserordentlich grosse. Im Anschluss teilt *Bietti* 5 persönliche Beobachtungen der Art mit, welche durch die grosse Schwierigkeit oder geradezu Unmöglichkeit, ihre Ursache zu bestimmen, ein hohes Interesse verdienen.

64. *Casali* teilt 14 klinische Beobachtungen mit.

Varia.

66. *De Falco, A.*, Importanza della fatica oculare nella etiologia e nella tendenza alla recidiva dello pterigio. (Bedeutung der Augenanstrengung in der Aetiologie des Pterygium und seiner Tendenz zu Rezidiven.) La clinica oculistica. 1907. Aprile.
67. *Mobilio, G.*, Resoconto delle operazioni ed osservazioni cliniche eseguitesi in Clinica dal 1890 al 1906. (Bericht über die Operationen und klini-

schen Beobachtungen in der Klinik zu Messina in den Jahren 1890 bis 1906.) Archivio di ottalmologia. 1907. Luglio-agosto.
68. *Paparcone*, Sintomi oculari nella emiatrophia facialis. (Symptome auf Seiten der Augen bei der Hemiatrophia facialis.) Annali di ottalmologia. 1907. Fasc. 3—4.
69. *Perrod, G.*, La diottrica oculare di Leonardo da Vinci. (Die Dioptrik des Auges bei Leonardo da Vinci.) Archivio di ottalmologia. 1907. Gennaio, aprile-giugno.

67. Die Augenklinik zu Messina wurde 1883 von Prof. *Tartuferi* gegründet und hat bis zum verflossenen Jahr nur über 12 Betten verfügt. Diese Zahl ist jetzt auf 28 erhöht worden. Ein grosser Teil der Operationen musste daher in dem zur Klinik gehörigen Dispensarium ausgeführt werden. Von 1890 bis 1906 wurden im ganzen 1947 Kranke beobachtet. Die Zahl der ausgeführten Operationen beträgt 1462.

Gesellschaftsbericht.

Berliner ophthalmologische Gesellschaft.

Sitzung vom 23. Oktober 1908.

Vors.: Herr *v. Michel.* Schriftf.: Herr *Wertheim.*

Vor Eintritt in die Tagesordnung stellt Herr *A. Guttmann* einen Fall von *Melanosis sclerae* vor.

Herr *v. Michel* demonstriert das *makroskopische Bild einer geheilten Iristuberkulose.* Die Heilung erfolgte dermassen, dass an Stelle der Knötchen Lücken getreten sind, das Irisgewebe ist geschwunden, und nur eine feine, graue, bindegewebige Narbe bedeckt das freiliegende Pigmentstroma der Iris. Interessant ist der Fall auch noch durch Entwicklung eines mächtigen venösen Gefässes, das vom Limbus in der Gegend des *Schlemm*schen Kanales aus über die ganze Iris und Pupillarschwarte hinüberzieht, ohne mit den Irisgefässen zusammenzuhängen. Herr *v. Michel* erklärt es als die Folge der Stauung wegen Thrombosierung des *Schlemm*schen Kanales. Mit der Tuberkulose als solcher hat diese Erscheinung nichts zu tun.

Herr *Köllner* spricht *über das Verhalten der Hornhaut bei Exstirpatio Ganglii Gasseri.* Die Exstirpation birgt die Gefahr der Keratitis neuroparalytica, die unter dem bekannten Bilde verläuft; die Prognose ist jedoch als günstig zu betrachten. Vortr. hat sämtliche Fälle aus der Königl. Augenklinik nachuntersucht, bei denen fast immer die Keratitis verheilt war. Die Heilung sei immer ohne Trübung möglich. Von einer verminderten Heilungstendenz könne man nicht sprechen. Die Neigung zu Rezidiven ist gross. Die Anästhesie findet sich immer nur bei nicht intakter Hornhaut. Vortr. bespricht nun den Einfluss des Nervensystems auf die Erkrankung der Hornhaut. Nach seiner Annahme und den Ergebnissen seiner Untersuchungen ist es der Sympathicus, der eine Läsion erfährt. Die Annahme, dass es sich um eine Nekrose der Cornea handelt, teilt er nicht, vielmehr sei es ein Epitheldefekt, der zu der Keratitis führt. Jedenfalls muss man vor der Vornahme der Exstirpation des Ganglion die Prognose auch bezüglich der Cornea einschliessen. Sonstige Symptome, wie Lagophthalmus, Abducenslähmung u. s. w., sind selten. Die Tränensekretion ist mehrfach erloschen.

Herr *Heimann* berichtet aus der Klinik von *Krause* über 65 Fälle von Exstirpatio Ganglii Gasseri. Auch er bestätigt, dass die Keratitis nicht immer auftreten *muss*.

Herr *Adam* demonstriert 4 Fälle von direkter Sehnervenverletzung, bei denen Atr. n. opt. eingetreten ist. Er scheidet in 2 Arten von Verletzungen, solche von vorn durch Eindringen eines Fremdkörpers, und solche durch Querschüsse von der Seite. Die Entstehung der Atr. wird verschieden erklärt. Einige geben der retrobulbären Blutung Schuld, einige meinen, dass es durch starke Luxation des Bulbus nach aussen zur Drehung und Dehnung des Sehnerven komme. Das Charakteristikum des ophthalmoskopischen Bildes ist eine Retinitis proliferans.

Im ersten Fall handelt es sich um eine Schussverletzung. Der linke Bulbus ist zerstört. R. Zentralskotom. S. = Finger in 3 m. Ophthalmoskopisch: grosse Bindegewebsplatte. Der Bulbus ist seitlich getroffen und torquiert.

Auch im zweiten Fall liegt eine Schussverletzung vor; ophth. Retinitis proliferans mit grossen bindegewebigen Plaques.

Der 3. Patient hatte sich einen Stab ins Auge gestossen. Es trat Exophthalmus und Amaurose ein. Nach 3 Wochen Atrophie.

Im letzten Fall war an Stelle der Papille eine bindegewebige Wucherung getreten, gewissermassen eine Narbe der Papille.

Herr *Salomonsohn* erinnert an einen Fall von Messerstichverletzung, bei dem erst einige Tage nach der Verletzung Amaurose auftrat. Es handelte sich dabei offenbar um eine Exostose der Orbita.

Herr *v. Michel* erwähnt das häufige Auftreten von Verschluss der Art. centr. retinae durch Abreissung der Gefässe.

Einen Fall von Verletzung des *Tractus* opticus zitiert Herr *Hamburger*, bei dem dann Herr *Wernicke* hemianopische Pupillenreaktion nachweisen konnte.

Zum Schluss der Tagesordnung berichtet Herr *Napp* über 2 Fälle von Geschwülsten; eine am Limbus corneoscleralis sitzende, die fest mit der Hornhaut verwachsen war, und ein Sarkom des Rectus internus, bei dem die Exenteration stärkste Durchwucherung der Orbita mit Geschwulstmassen ergab. Der Fall war dadurch besonders interessant, dass die Geschwulst, die sich subkonjunktival bis dicht an den Hornhautrand vorschob, ausser einer geringen latenten Divergenz keine Beweglichkeitsbeschränkungen machte.

Therapeutische Umschau.

A propos de l'opération de Lagrange. Von *E. Valude*. Annales d'Oculist. T. CXL. September 1908.

Valude, der bereits im Maiheft an der gleichen Stelle (cf. diese Zeitschr., Bd. XX, Juli, p. 86) gegen die theoretischen Überlegungen, die *Lagrange* zu seinem Operationsverfahren geführt haben, Stellung genommen hatte, betont von neuem, dass bei der noch herrschenden Unklarheit hinsichtlich der Pathogenese des Glaukoms die Theorie von der Heilwirkung der durch *Sklerektiridektomie* geschaffenen Filtrationsnarbe durchaus nicht für alle Fälle Gültigkeit habe.

Zum Belege dessen berichtet er über einen Fall von beiderseitigem chronischem Glaukom, bei dem das eine, mit regelrechter Filtrationsnarbe iridektomierte Auge viel härter war als das andere,

mit vollkommen geschlossener flacher Operationsnarbe. Ein zweiter Fall von chronischem Glaukom beider Augen, von denen das eine, der Operation nach *Lagrange* unterworfene, obwohl es eine ideale Filtrationsnarbe zeigte, einen fortschreitenden Verfall der Sehschärfe bei normaler Spannung aufwies, während das andere unter Anwendung von Mioticis sich gebessert hatte, gibt Verf. Anlass zu dem erneuten Hinweis, dass die Operation nicht immer Erfolg habe und dass man niemals ohne zwingende Notwendigkeit an sie herantreten soll, d. h. ehe das Sehvermögen trotz Miotika bedenklich abzunehmen beginne.

De la fixation et de la kystitomie dans l'opération de la cataracte. Von Dr. *Bonsignorio*. Archives d'Opht. T. XXVIII. No. 9. September 1908.

Verf. führt zunächst aus, dass bei der Kataraktextraktion zur Erzielung eines regelmässigen Lappenschnittes niemals eine Fixation des Bulbus mit der Fixierpinzette zu unterlassen sei und dass die geeignetste Stelle zur Anlegung der Fixationspinzette in der Verlängerung des vertikalen Hornhautdurchmessers liege. Mit der Konjunktiva solle auch stets das episklerale Gewebe mitgefasst werden.

Des weiteren betont er — eine banale Wahrheit — die Wichtigkeit einer ausgiebigen Kapseleröffnung für die Expression der Linse. Die Entfernung eines Kapselstückes mittels der Kapselpinzette hält er für schwierig, für nicht selten gefährlich und in vielen Fällen nicht ausführbar. Demgegenüber wird die Eröffnung der Kapsel mit dem Cystitom als die Methode der Wahl bezeichnet. Nötig sind mehrere ausgiebige Ritzungen der Kapsel, die sich am besten bis zum Äquator erstrecken sollen, was natürlich nur bei vorausgeschickter Iridektomie möglich sei. Besonders wird das von einzelnen Operateuren geübte Verfahren, die Kapsel vor der Kontrapunktion der Hornhaut mit dem Schmalmesser zu eröffnen, verworfen.

Referent darf hier wohl auf die eingehenden Direktiven hinweisen, die gerade auch in der Frage der Kapseleröffnung wie der Starextraktion überhaupt *Kuhnt* in dieser Zeitschrift (XII. Bd., p. 480ff.) gegeben hat.

Traitement des kystes de l'iris par l'électrolyse. Von Dr. *Thilliez*-Lille. Ibid.

Verfasser hat eine grosse, zwei Drittel der Vorderkammer ausfüllende seröse Iriscyste mittels Elektrolyse erfolgreich zum Schwinden gebracht. Bei der ersten Sitzung war zwar zunächst teilweise Entleerung der Cyste erreicht worden, doch kam es bald zu einem Rezidiv. In einer zweiten Sitzung wurde dann etwas dreister vorgegangen. Der positive Pol — eine Platiniridiumnadel — wurde im oberen äusseren Quadranten der Cyste eingestochen, ein Strom von 4 Milliampère 2 Minuten lang hindurchgeschickt und dann eben solange noch ein Strom von 2 Milliampère. Unter reichlicher Blasenbildung fiel die Cyste langsam zusammen; am folgenden Tage

war sie vollständig leer. Das Sehvermögen hob sich, und auch fünf Monate später war die Heilung von Bestand.

Ciseaux pour couper le nerf optique. Von Prof. *Agababoff*-Kasan. Ibid.

Um das Abgleiten der Enukleationsschere vom Opticus zu verhüten, hat Verf. eine Schere konstruiert, deren etwas breiter als gewöhnlich gehaltene Branchenenden anstatt der Abrundung einen bogenförmigen Ausschnitt zeigen, derart, dass in diesen Ausschnitt der Opticusdurchmesser hineinpasst. Zur bequemen Heranführung an den hinteren Augenpol muss die Krümmung der Schere über die Fläche stärker ausgeprägt sein, als bei den gewöhnlichen Modellen. Die Schere wird geschlossen entlang der Bulbuswand an den hinteren Pol gebracht; man merkt mit Leichtigkeit, wenn der Opticus in der am Branchenende befindlichen Einkerbung liegt. Man hat dann nur die Branchen zu öffnen, etwas vorzuschieben und den Schnitt zu vollenden.

Priv.-Doz. Dr. *Reis*-Bonn.

Literatur-Verzeichnis.

Physiologie. — Anatomie — Pathologie.

Blauuw, F. E., A solution of Dr. George T. Stevens „New phenomenon of color conversions". Ophthalm. Oktober.

Boral, Heinrich, Beitrag zur Kritik der Ophthalmoreaktion. Wien. klin. Rundsch. No. 40.

Boulai, J., Le carcinome mélanique. Son point de départ régle son traitement. Clin. Ophtalm. 25. Oktober.

Fernandez, Juan Santos, Brief report of a case of hallucination and other nervous symptoms coincident with astigmatism seen and corrected ten jears previously. Ophthalm. Record. September.

Frenkel, H., Hémorragies récidivantes consécutives à l'iridectomie. Recueil d'Ophtalm. September.

Guttmann, Alfred, Untersuchungen über Farbenschwäche. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 43. H. 3.

Holth, S., und *Soederlindh, E.*, Du diagnostic du scotome central pour les couleurs à l'aide de trois objets identiques simultanés. Ann. d'Ocul. September.

Horn, Gust., Ueber Dunkeladaptation bei Augenhintergrunderkrankungen. Diss. Tübingen.

Kee Mc Hanford, The cultivation of the meningococcus from eye conditions complicating epidemie. Cerebro-Spinal-Meningitis. Ophthalm. Record. September.

Kollner, Monochromatisches Farbensystem als Reduktionsform angeborener Dichromasie. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 43. H. 3.

Kollock, Charles W., An unusual degree of myopia in a pure blooded negro. Ophthalm. Record. September.

Krauss, Frederic, The ocular symptoms of ethmoidal disease. Ophthalm. Oktober.

Lévy-Franckel, A., L'ophtalmo-réaction à la tuberculine dans l'érythème noneux. Rev. de la Tubercul. No. 5.

Lodato, G., La eosinofilia locale nel cisticerco endoculare. Arch. di Ottalm. September.
Muetze, Henry, A case of siderosis of the right eye, caused by a piece of iron-scale, which the X-ray failed to locate. Ophthalm. Record. September.
Péchin und *Ducroquet, C.*, Rôle de l'écriture au point de vue ophtalmologique et orthopédique. Arch. d'Ophthalm. Oktober.
Pergens, Ed., Recherches sur l'acuité visuelle. Ann. d'Oculist. September.
Reber, Max, Die Endausgänge des Hydrophthalmus congenitus (Buphthalmus) im Hinblick auf die Erfolge der medikamentösen und operativen Therapie nach den in der Zeit von 1880—1905 in der Königl. Augenklinik zu Würzburg beobachteten Fällen. Dissertation Würzburg.
Rodiet, A., De l'intéret de l'examen des yeux dans les cas d'analyses épileptiformes. Recueil d'Ophtalm. September.
Samojloff, A., Demonstration der objektiven Farbenmischung. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 43. No. 3.
Schrumpf, Ueber gefährliche Folgen der Calmetteschen Ophthalmoreaktion. Münch. med. Wochenschr. No. 43.
Spratt, Charles Nelson, A piece of steel weighing less than a milligram, succesfully removed from the vitreous, with resulting normal vision. Ophthalm. Record. September.
Stephens, G. Arbour, Colour vision and its relation to the other senses. Practition. Vol. 81. No. 4.
Urbantschitsch, Viktor, Ueber subjektive Hörerscheinungen und subjektive optische Anschauungsbilder. Franz Deuticke. Leipzig und Wien.
Weber, F. Parkis, A theoretical objection to the employment of the callmette ophthalmo-reaction for tuberculosis. Edinb. med. Journ. Vol. 1. No. 4.
Wölfflin, E., Untersuchungen über den Fernsinn der Blinden. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 43. H. 3.

Orbita. — Nebenhöhlen.

Albitos, Flemón intra-orbitario del ojo izquierdo. Arch. de Oftalm. Oktober.
Mc Cosh, Andrew J., Observations on the treatment of exophthalmic goiter. Med. Record. Vol. 74. No. 12.
Cunningham, H. H. B., Microphthalmia. Ophthalm. Oktober.
Fischer, Ueber indirekte Orbitaldachfraktur und geschossartige Wirkung eines Knochensplitters im Gehirn. Münch. med. Wochenschr. No. 41.
Guibal, Tumeur pulsatile traumatique de l'orbite. Arch. d'Ophtalm. Oktober.
Thomson, St. Clair. The causes and symptoms of thrombosis of the cavernous sinus. Ophthalm. Review. Oktober.

Lider.

Angelucci, A., Sopra un mio processo operativo per l'entropion e la trichiasi della palpebra superiore. Arch. di Ottalmol. September.
Dujardin, Corne de la paupière inférieure d'origine sébacée. Clin. Ophtalm. 25. Oktober.
Germani, Cesare, Studio clinico ed anatomico sugli epiteliomi palpebrali. Clin. Oculist. September.
Knapp, P., Zwei Fälle von Lidplastik nach Büdinger. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. September.
Probsting, Wesen und Behandlung der Blepharitis ciliaris. Zeitschr. für ärztl. Fortbild. No. 19.

Tränenapparat.

Weigelin, S., Beitrag zur Pathologie der Tränendrüse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. September.
Wyler, Jesse S., Extirpation of the lacrimal sac, when and how? Ophthalm. Oktober.

Muskeln.

Pascheff, C., Sur une paralysie alterne particulière. — Ophtalmoplégie sensitivomotrice directe totale et hémiplégie motrice croisée d'origine traumatique. Ann. d'Oculist. September.

Bindehaut.

Angélis, Philippe, Chancre induré du cui-de-sac inférieur de la conjonctive chez un enfant de 5 ans. Clin. Ophtalm. 25. September.

Eaton, Frank B., Preliminary report of a theory of the etiology, prevention, pathology, treatment and cure of trachoma. Ophthalm. Record. September.

Frachtmann, Heinrich, Truppen- und spitalärztliche Beobachtungen über Trachom und Follikularkatarrh. Militärarzt. No. 20.

Gonin, J., L'ophtalmie des neiges. (Ophtalmia nivalis). Ann. d'Oculist. September.

Gross, Julius, Primary epibulbar melano-sarcoma. Ophthalm. Record. Oktober.

Hamburger, Josef, Der Trachom und seine Heilung. Militärarzt. No. 19.

Hellendall, Hugo, Resultate mit meinem neuen Verfahren der Crédéisierung der Neugeborenen in der Anstalts- und Hebammenpraxis. Med. Klin. No. 42.

Del Monte, A., Su di una rara forma di affezione a focolaio della congiuntiva (congiuntivite pietrificante). Osservazione clinica ed anatomica con ricerche batteriologiche e sperimentali. Arch. di Ottalm. September.

Oppenheimer, E. H., Ein eigenartiger Fall von Perinaudscher Konjunktivitis. Deutsche med. Wochenschr. No. 44.

Hornhaut.

Beauvois, A., Considérations sur le traitement des kératites infectieuses consécutives aux accidents du travail. Receuil d'Ophtalm. September.

Calderaro, S., Contributo alla cheratoplastica. Clin. Oculist. September.

Handmann, M., Klinischer Beitrag zur Aetiologie der chronischen peripheren Rinnenbildung auf der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. September.

v. Hippel, A., Der gegenwärtige Stand der Pneumokokkenserumtherapie des Ulcus serpens. — Entgegnung an Prof. Römer. Deutsche med. Wochenschr. No. 42.

Leber, A., Ueber Trypanosomentoxine und trypanotoxische Keratitis parenchymatosa. Deutsche med. Wochenschr. No. 43.

Marx, Ein Fall von Brandblasenbildung auf der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. September.

Peters, A., Weiterer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Defektbildung der Descemetschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. September.

Smith, Eugene, Case of papilloma of the cornea. Ophthalmology. Oktober.

Verderame, Ph., und *Weekers, L.*, Experimentelle Untersuchungen über die bakteriologische Wirkung der Galle und ihrer Salze gegenüber den augenpathogenen Keimen, besonders Pneumokokken, und über ihre Verwendbarkeit bei der Pneumokokkeninfektion der Cornea (Ulcus corneae serpens). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. September.

Uvealtractus.

Bach, Ludwig, Pupillenlehre, Anatomie, Physiologie und Pathologie, Methodik der Untersuchung. Karger, Berlin.

Blanco, Sanz, Nota clinica sobre el glaucoma. Arch. de Oftalm. November.

Bizzozero, Enzo, Eine Methode zur Darstellung von Pigmenten und ihrer farblosen Vorstufen, mit besonderer Berücksichtigung des Augen- und Hautpigments. Münch. med. Wochenschr. No. 41.
Coppez, H., Sur les ruptures spontanées du globe oculaire dans le glaucome. Arch. d'Ophtalm. Oktober.
Demicheri, L., Examen anatomique d'un oeil glaucomateux opéré par iridosclérectomie (travail) du laboratoire du service ophtalmologique de l'hôpital Lariboisière. Ann. d'Oculist. September.
Feilchenfeld, Wilhelm, Einiges über die neue Therapie des Glaukoms. Med. Klin. No. 41.
Fejér, Julius, Ein seltener Fall von Solitär-Tuberkel der Aderhaut. Centralbl. f. Augenheilk. September.
Fuchs, Ernst, Glaucoma in consequence of cicatrix of the cornea with anterior synechia (leucoma adhaerens). Ophthalmscope. Oktober.
Henderson, Thomson, Anatomical factors in the pathogenesis of glaucoma. Ophthalmoscope. Oktober.
Inselius, E., Die spontanen Iriscysten, ihre Pathogenese und Entwicklung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. September.
Kaetzle, Hans, Die medikamentöse Behandlung des Glaukoma simplex durch Miotika. Diss. Tübingen.
Levinsohn, Georg, Zur Entstehung des Glaukoms. Berl. klin. Wochenschr. No. 42.
Márquez, Contracción paradógica de la pupila. Arch. d'Oftalm. Oktober.
Posey, William Campbell, Miotics versus iridectomy in the treatment of simpde chronic glaucoma. Journ. Vol. 51. No. 17.
Stoewer, P., Ein Fall von Angiom der Aderhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. September.
Vansilla, D. Sinfuriano Garcia, Glaucoma agudo de naturaleza gripal. Revist de med. y cirurg. práct. Jahrg. 32.
Veasey, C. A., The treatment of chronic simple glaucoma. Ophthalmology. Oktober.
Weekers, L., De l'iridectomie dans le traitement du glaucome hémorragique. Arch. d'Ophtalm. Oktober.

Linse — Glaskörper.

Castresana, Catarata calcarea. Arch. de Oftalm. November.
Cheney, Frederic E., Glaucoma following secondary cataract operation. With a report of three cases. Ophthalmology. Oktober.
Greene, W., Further experience with the Smith-Indian operation in the extraction of fifteen cataracts. Ophthalm. Record. Oktober.
Schultz-Zehden, Wann operieren wir den Altersstar? Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. No. 15.

Sehnerv. — Netzhaut.

Fox, L. Webster, The relation between retinal hemorrhages and high arterial pressure. Ophthalm. Record. Oktober.
Hoffmann, Harald, Klinische Beiträge zur Hemianopsie. Diss. Tübingen.
Tschirkowsky, W., Ueber das bei albuminurischen Augenveränderungen auftretende Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. September.

Therapie.

Bailliart, P., Quelques observations d'infection oculaire traitée par la sérothérapie antidiphtérique. Clin. Ophtalm. 25. Oktober.
Can-Tounet, A., Formules de collyres isotoniques aux larmes. Arch. d'Ophtalm. Oktober.
Harris, C. M., Toxic symptoms following the instillation of Homatropin Hydrobromate. Ophthalm. Record. September.
Menacho, Las inyecciones subconjunctivales de aire estéril en terapéutica ocular. Arch. de Oftalm. November.
Messmer, Erfahrungen über Mergal in der Augenheilkunde. Therap. Monatsh. No. 10.

Terson, Indicaciones y técnica de la oclusiôn quirurgica de las heridas oculares. Arch. de Oftalm. Oktober.
Valude, E., A propos de l'opération do Lagrange. Ann. d'Oculist. September.
Wiener, M., Restoration of the conjunctival Cul-de sac for the insertion of an artificiàl eye. Journ. Vol. 51. No. 13.
Zimmermann, W., Contribution à la sérothérapie de Deutschmann. Clin. Ophtalm. 25. September.

Verschiedenes.

Blessig, E., Vorrichtung zur stabilen Einstellung des Sideroskops. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. September.
Mac Callas, A. F., Ophthalmic conditions in the government schools in Egypt and their Amelioration. Ophthalmoscope. November.
Charamis, Spilios, Les lunettes étaient-elles connues des anciens. Arch. d'Ophtalm. Oktober.
Crzellitzer, Stammbaum einer Starfamilie nebst methodologischen Bemerkungen über die Darstellung von Stammbäumen für medizinisch-biologische Zwecke. Deutsche med. Wochenschr. No. 44.
Eisenstein, J., Lid-, Fass- und Umstülpungs-Pinzette. Centralbl. f. Augenheilk. September.
Jobson, jr., George B., A new knife and method for iridotomy. Ophthalmic Record. September.
Karl, E., Schularzt und Schulaugenarzt. Med. Corresp.-Bl. d. Württemb. Aerzte-Ver. No. 41.
Komoto, Die Geschichte des Blindenwesens in Japan. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. September.
Derselbe, Ueber Augenkrankheiten in Japan. Centralbl. f. Augenheilk. September-Oktober.
Ohmann, Martin, Ueber eine ophthalmologisch interessante Beobachtung. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 43. No. 3.
Snyder, Walter Hamilton, Breaking off of the point of knife while performing iridectomy. Ophthalm. Record. Oktcber.
Standish, Myles, Artificial illumination of school rooms. Ophthalmology. Oktober.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. *Kuhnt* in Bonn a. Rh.

Originalarbeiten.

I.

(Aus der Königlichen Universitätsklinik für Augenkranke zu Berlin.)

Ueber seltenere Geschwülste des Auges.

Von

Stabsarzt Dr. NAPP,

Assistenten der Klinik.

I.

Die Seltenheit der Hornhautgeschwülste, sowohl der primären als auch der sekundären, veranlasst mich, zwei derartige Fälle zur allgemeinen Kenntnis zu bringen, selbst wenn sie dem durch die Lehrbücher und andere zahlreiche Veröffentlichungen Bekannten keine wesentlichen neuen Momente hinzufügen.

Die *erste* Patientin, eine Frau von 70 Jahren, bemerkte seit Anfang dieses Jahres, dass sich am äusseren Rande der Hornhaut des linken Auges eine kleine Wucherung entwickelte. Am 12. VIII. suchte sie die Poliklinik auf. Man sah am äusseren unteren Rande der Hornhaut des linken Auges ein kleines, etwas über linsengrosses pilzartiges Gebilde, das etwa $^1/_2$ cm nach der Hornhaut vorragte und mit dieser fest verwachsen war. Dasselbe wurde mit der geraden Lanze von der Hornhaut abgetragen und unter Mitnahme eines kleinen Stückes anscheinend intakter Bindehaut entfernt. Der Defekt wurde durch Bindehautplastik geschlossen. Am 2. X. zeigte sich an derselben Stelle wieder ein etwas über stecknadelkopfgrosses hervorragendes Knöpfchen, das neuerdings operativ entfernt wurde. Bei der Operation zeigte es sich, dass der Tumor sich nicht, wie dies sonst zuweilen der Fall ist, von der Hornhaut abheben liess, sondern mit derselben fest verwachsen war. Infolgedessen liess er sich auch nicht mit der Bindehaut verschieben.

Die histologische Untersuchung ergab, dass sich das mehrschichtige Epithel der Konjunktiva allmählich verbreitert und sich in Form kleiner Vorsprünge in die Tiefe vorschiebt. Allmählich wachsen diese Vorsprünge zu grösseren Zapfen aus, welche weit in die Tiefe ragen. Ueber den Tumor hinweg zieht das Epithel in mehrfacher Lage von Plattenzellen. Die Zapfen selbst bestehen aus einem dichten Gefüge grosser, hell gefärbter polygonaler Zellen, welche ziemlich protoplasmaarm sind und einen dunkler gefärbten Kern besitzen. Getragen wird das ganze Gebilde von einem bindegewebigen Strome mit zahlreichen Kernen von spindeliger Form, zwischen welche sich an einigen Stellen Rundzellen drängen. An anderen Stellen sind die Rundzellen zu kleinen Huafen angeordnet. In dem auf der Hornhaut gelegenen Teile des Tumors kann man direkt zwischen dem Stroma Zellnester erkennen.

Der *zweite* Tumor hat eine von dem ersten etwas abweichende Formation. Er stammt von einem Patienten von 59 Jahren, welcher ebenfalls am Rande der Hornhaut des linken Auges eine kleine Anschwellung bemerkte, die ihn schliesslich zum Arzt führte.

Man sah am inneren Rande der Hornhaut eine kleine, mit der Hornhaut adhärente knopfförmige Geschwulst, welche sich leicht abtrennen liess unter Mitnahme der oberflächlichsten Hornhautschicht.

Mikroskopisch bietet sich ein wechselndes Bild. Während wir an einzelnen Stellen ganz das eben beschriebene Bild vor uns zu haben glauben, glaubt man an anderen Stellen, namentlich bei schwächerer Vergrösserung, ein Sarkom aus rundlichen und spindeligen Zellen zu erblicken. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man jedoch, dass zwischen den Sarkomzellen Zellen der eben beschriebenen Gattung liegen, welche aber nicht zapfenförmig, sondern röhren- und schlauchartig angeordnet sind.

So gleich diese beiden Geschwülste also auch ihrem Sitze nach sind, so sind sie doch ihrem Aufbaue nach verschieden zu bewerten. In beiden Fällen handelt es sich nach unserer Ansicht um Geschwülste, welche vom Limbus der Hornheit ausgehen. Im Gegensatz zur Gepflogenheit der meisten Bindehautgeschwülste sind sie jedoch beide unpigmentiert und mit der Hornhaut fest verwachsen. Ihre Wachstumsrichtung geht lediglich nach der Hornhaut zu, so dass man im ersten Momente geneigt sein könnte, ihre Abstammung für kornealer Natur zu halten. Das histologische Präparat des ersten Falles lässt jedoch deutlich den konjunktivalen Ursprung erkennen. Bei dem zweiten Patienten ist dieser Übergang nicht ersichtlich, doch spricht auch hier der ganze Aufbau des Tumors, der unserer Ansicht nach als ein Carcinoma sarcomatodes aufzufassen ist, während wir in dem ersten Falle ein reines Karzinom vor uns haben, für den Ausgang von der Konjunktiva des Limbus. Die stellenweise vorhandene kleinzellige Infiltration ist lediglich als Ausdruck eines chronischen Reizes aufzufassen, dem naturgemäss ein an so exponierter Stelle, wie es die Hornhaut ist, gelegenes Gebilde ausgesetzt ist.

Irgend welche neuen ätiologischen Momente bieten die beiden Geschwülste nicht. Ein Trauma oder eine bemerkenswerte Entzündung ist der Entwicklung der Geschwülste nicht vorausgegangen. Wir müssen daher darauf zurückgreifen, dass die Grenze zwischen Bindehaut und Hornhaut eine Pädilektionsstelle der Epitheliome bildet, weil hier ein Epithel in das andere übergeht. Ein Analogon dazu bieten ja auch andere Öffnungen des Körpers, bei denen das Epithel sich oft krankhaft verändert.

Was die Behandlung angeht, so sind diese Geschwülste so radikal als möglich zu beseitigen, da, wie der erste Fall zeigt, eine Regeneration der Tumoren sich schnell entwickeln kann.

II.

Die Lokalisation der Geschwülste der Augenhöhle wird bestimmt durch den Exophthalmus, die Palpation, das ophthalmoskopische Bild und durch das Verhalten der Muskulatur. Indem

wir das Verhalten der Muskulatur prüfen, setzen wir voraus, dass dieselbe durch von aussen in sie eindringende Geschwülste oder durch Kompressionswirkung oder schliesslich durch Geschwulstmassen, welche sich in den Augenmuskeln selbst entwickeln, so weit geschädigt werden, dass sich uns diese Schädigung durch Störungen motorischer oder sensorischer Natur bemerkbar machen. Dass diese Erwartung nicht stets zutrifft und dass die Muskulatur auf das Schwerste geschädigt sein kann, ohne dass diese Erkrankung sich klinisch hinreichend bemerkbar macht, hatten wir letzthin zu beobachten Gelegenheit.

Der Patient, ein 47 Jahre alter Mann, suchte die Poliklinik zum erstenmale am 1. V. 1907 auf. Damals bestand ein leichter Exophthalmus des linken Auges. Ophthalmoskopisch war der Befund ganz normal. Ein Tumor liess sich nicht abtasten. Störungen seitens der Augenmuskeln bestanden nicht. Erkrankungen der inneren Organe waren nicht nachweisbar. In der Annahme, dass es sich um ein retrobulbäres Angiom handle, wurde der Patient zur Kontrolle wiederbestellt. Er entzog sich derselben jedoch bis zum 18. VIII. dieses Jahres. Auch jetzt bestand nur ein geringer Exophthalmus des linken Auges. Störungen in der Beweglichkeit des Auges waren nicht vorhanden. Der einzige pathologische Befund war eine latente Divergenz von 4°. Ophthalmoskopisch bestanden keine Veränderungen. Beiderseits war mit + 1,0 D S = 1, mit + 2,25 D las Patient Jäger 1. Entsprechend der Ansatzstelle des M. rectus internus war eine leichte Vorwölbung sichtbar, welche sich etwas derber anfühlte und über welcher die Bindehaut verschieblich war. Am 20. VIII. wurde an dieser Stelle eine Probeexzision vorgenommen, welche zur Diagnose Rundzellensarkom führte. Daraufhin wurde dem Patienten die Exenteratio orbitae vorgeschlagen, welche am 8. IX. zur Ausführung kam. Dabei ergab sich, dass die Geschwulst sich entlang dem M. rectus internus nach hinten erstreckte und sich rings um den Canalis opticus legte. Der Nervus opticus wurde soweit als möglich vorgezogen und durchtrennt. Weil in einem Teile des so gewonnenen Gewebsstückes noch Geschwulstzellen nachzuweisen waren, wurde am folgenden Tage der Inhalt des Canalis opticus, so weit er erreichbar war, entfernt und die ganze Wundfläche kauterisiert. Die Heilung erfolgte primär. Bis jetzt ist von einem Rezidiv der Geschwulst nichts zu bemerken.

Das Uebersichtspräparat zeigt, dass der ganze M. rectus internus in Geschwulstmasse umgewandelt ist. Die Geschwulst setzt sich nach hinten auf die Dura des Sehnerven fort, nach vorne schiebt sie sich unter der Konjunktiva bis zur Cornea-Skleralgrenze vor. Offenbar hat das festere Gefüge der Cornea ihrem weiteren Wachstum hier Halt geboten. Retroorbital sind in das Orbitalgewebe einzelne Geschwulstknötchen von wechselnder Grösse eingebettet.

Mikroskopisch besteht die Geschwulst aus Rundzellen vom gewöhnlichen Charakter des Rundzellensarkoms. Die Rundzellen schieben sich dem interstitiellen Gewebe entlang vor, drängen die Muskelfasern auseinander und dringen in die Muskelfasern selbst ein. Zum Teil haben sie die Struktur der Muskeln vollkommen zerstört und schliessen nur noch kleine Stücke hyalin degenerierter Muskelsubstanz zwischen sich, zum Teil sieht man noch die Muskelsäulen erhalten, flankiert von dichten Reihen von Geschwulstzellen. An der Ansatzstelle des Muskels sieht man die zum Teil erhaltene Sehne an die Sklera herantreten, während weiter nach rückwärts die Verbindung wieder durch Geschwulstmassen unterbrochen ist. Die Konjunktiva ist über der Geschwulst wohl erhalten und in dem subepithelialen Teile nur wenig von Geschwulstzellen durchsetzt. Die ausserhalb gelegenen Geschwulstteile bieten das Bild des Rundzellensarkoms ohne histologische Besonderheiten.

Wir haben es also in dem vorliegenden Falle mit einem Rundzellensarkom zu tun, als dessen Ausgangspunkt man wohl mit hoher Wahrscheinlichkeit das interstitielle Bindegewebe des M. rectus internus annehmen darf. Jedenfalls ist dieser Muskel der Hauptlokalisationsort des Tumors und in seiner Gesamtheit von Geschwulstzellen durchsetzt, zum Teil sogar völlig aufgelöst. Die übrigen retrobulbär gelegenen Geschwulstknötchen sind wohl als Metastasen aufzufassen, denn keins von ihnen hat eine erhebliche Grösse erreicht.

Interessant ist ausser der Lokalisation und dem Ursprung der Geschwulst das langsame Wachsen derselben, was vielleicht durch den Widerstand zu erklären ist, den die Faszie dem infiltrativen Wachstum des Tumors bietet. Ich stelle mir den Wachstumsvorgang so vor, dass der Tumor zunächst nach hinten wuchs, daher der frühe Exophthalmus, und erst allmählich nach vorne vorschritt, um hier wieder einen stärkeren Widerstand an der Cornea-Skleralgrenze zu finden.

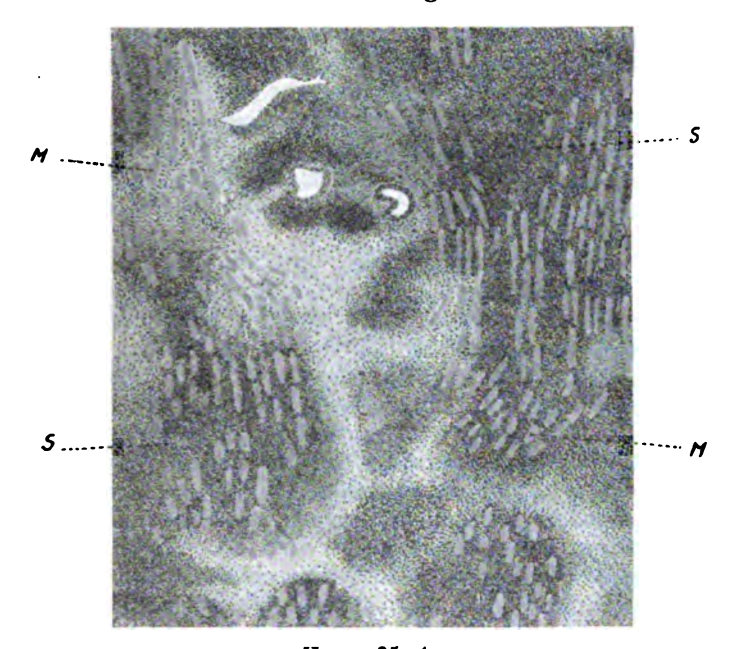
Klinisch ist es von Interesse, dass keinerlei Sehstörungen vorhanden waren und dass die Papille ein vollkommen normales Bild darbot, trotzdem der Sehnerv an seiner Eintrittsstelle in die Orbita vollkommen von Geschwulstmassen umlagert war. Weiter vermissen wir das Vorhandensein von motorischen und sensiblen Störungen, die wir bei der schweren anatomischen Schädigung des Muskels wohl erwarten dürften. Es bestand nur, wie ich schon eingangs erwähnte, eine latente Divergenz von 4°, während Bewegungsstörungen und Doppelbilder nicht nachzuweisen waren. Offenbar hat sich noch genügend kontraktile Muskelsubstanz in einem bestimmten Zusammenhange erhalten, um dem Muskel seine Funktionsfähigkeit zu sichern. Auf diese zuweilen eigentümlich geringe Schädigung der Muskelfunktion durch Geschwülste konnte ich früher (Zeitschrift für Krebsforschung Bd. 3, 1905) schon einmal in einer Arbeit über sekundäre Herzgeschwülste hinweisen. Trotzdem in einer Reihe von Fällen die anatomische Schädigung der Muskulatur ganz erheblich war, hatten keinerlei entsprechende klinische Symptome das Bestehen einer so schweren Herzerkrankung ahnen lassen.

Eine Ergänzung zu diesem interessanten physiologischen Verhalten eines Augenmuskels trotz vorhandener schwerer anatomischerSchädigung bietet ein anderer Fall, den Herr Geheimrat *v. Michel* in seiner Privatpraxis zu beobachten Gelegenheit hatte und den er mir liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt hat, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank sage.

Es handelt sich um eine 32 jährige Kranke, bei der sich seit drei Jahren ein langsam zunehmender Exophthalmus des rechten Auges entwickelte, der schliesslich im Jahre 1904 1,3 cm betrug. Der Bulbus war direkt nach vorne, aussen und sehr wenig nach unten verdrängt. Die Bewegungen des Bulbus waren frei, Doppelbilder nicht vorhanden. Bei der Palpation fühlte man medial eine weiche, mit der Knochenwand verwachsene Geschwulst, welche sich auf Druck etwas verkleinern liess, beim

Bücken etwas zunahm und in die mediale Hälfte der Orbita vorragte. Im weitern Verlauf nahm der Exophthalmus zu und es erschien der M. rectus internus so weit als er sichtbar war hochgradig verdickt. Sehnerv und Sehschärfe waren normal. Die Diagnose wurde auf einen gefässreichen Tumor in der medialen und oberen Partie der Augenhöhle gestellt und als möglicher Ausgangspunkt der M. rectus internus bezeichnet. Bei der Operation, welche in der Entfernung des Tumors bestand, zeigte es sich, dass der M. rectus internus in der Geschwulst aufgegangen war. Er musste daher so weit als möglich entfernt werden. Im Verlaufe der primär erfolgenden Heilung entwickelten sich Doppelbilder im Sinne der fehlenden Funktion des M. rectus internus, welche bis heute bestehen. Ebenso bestehen eine mässige Ptosis und eine geringe Lähmung der Heber des Auges.

Histologisch erwies sich die Geschwulst als ein Rundzellensarkom „S“, das den Muskel „M“ fast vollkommen durchwachsen hatte und ihn, wie in dem oben angeführten Falle, gewissermassen in Bruchstücke zerlegt hatte.



Vergr. 35 : 1.

Sicher lässt sich der Ausgangspunkt nicht feststellen, da das ganze Orbitalgewebe von Geschwulstmassen durchsetzt war, welche sogar mit der medialen Knochenwand verwachsen waren.

Funktionell war das Verhalten des Muskels ganz das gleiche, wie in dem anderen Falle: Erhaltung der physiologischen Funktion des Muskels trotz schwerster anatomischer Schädigung.

Beide Fälle ergeben als praktisches Ergebnis, dass das Verhalten der Augenmuskeln bei bestehendem Verdachte auf das Vorhandensein einer Geschwulst nur mit Vorsicht zu verwerten ist, da die Funktion des Muskels noch vorhanden sein kann, wenn anatomisch der Muskel längst schwer geschädigt ist.

II.

(Aus der böhmischen Augenabteilung in Prag [Prof. Dr. *J. Deyl*].)

Therapie der serpiginösen Hornhautgeschwüre mit dem Galvanokauter.[1])

Von

Dr EMIL VAŠEK,

Sekundärarzt.

„Es gibt kleine Ulcera, die verhältnismässig harmlos aussehen und doch, aller Therapie zum Trotz, in kürzester Zeit zur Vereiterung der Cornea führen; und andere wieder, die sich wochenlang hinziehen, nur geringe Neigung zur Progression zeigen und schliesslich selbst durch reine konservative Behandlung zum Stillstand kommen", sagt *Fritz Cohn* in seiner vorjährigen Abhandlung: der gegenwärtige Standpunkt in der Pathologie und Therapie des Ulcus serpens.

Aus diesem Satze ist ersichtlich, dass die Therapie des infektiösen Hornhautgeschwüres noch heutzutage nicht imstande ist, in jedem Falle der Progredienz des Prozesses Schranken zu setzen oder wenigstens die Erhaltung des Bulbus zu sichern, und warum Jahr für Jahr so viele neue therapeutische Massnahmen in der Fachliteratur erscheinen. Dieser Satz lässt vermuten, warum die Grenzen der Indikationen von operativen Eingriffen beim Ulcus serpens so verschieden weit sind bei den verschiedenen Autoren und warum man so schwer den Einfluss der verschiedenen Behandlungsmethoden auf den Verlauf dieser Erkrankung klinisch abschätzen kann.

Wir haben nämlich bis jetzt weder ein Mittel, den Grad der Virulenz gegebenen Falles bakteriologisch zeitlich zu bestimmen, noch ein präzises, klinisches Kriterium, den Verlauf der Krankheit vorherzusagen. Bis jetzt können wir nicht bestimmen, welches Geschwür bei konservativer Therapie Halt machen und welches jeder Behandlung trotzen wird.

Es handelt sich dabei nicht nur um die Art des Injektionserregers und seine Virulenz, sondern auch um die Terrainfrage.

Und dieser Mangel führt die Ueberschätzung der verschiedenen Behandlungsmethoden mit sich, der man gerade bei kurzen Serien der experimentativen Therapeutik sehr leicht anheimfallen kann.

---

[1]) Vorgetragen am IV. Kongresse der böhmischen Naturforscher und Aerzte in Prag im Juni 1908.

Eine Ueberschätzung wäre es, in jedem Falle des Hornhautgeschwüres mit den Antisepticis, sowohl den alten wie den neuesten, auskommen zu wollen. Es gibt ihrer eine grosse Reihe; jedes neue Antiseptikum wurde benutzt und dem neueren immer der Vorzug gegeben. Ich erwähne nur einige: Touchieren des Geschwüres mit Sublimat, Phenol, Einstäuben von Jodoform, Xeroform, Airol, Formalinfresten, Hydrargyrum oxycyanatum und cyanatum-Lösungen, Ausspülungen mit wässeriger Methylenblaulösung, Dionin, Kollargol, Protargol, Argyrol, Hyperoxyd u. a.

Auf der Klinik des Prof. *Wicherkiewicz* in Krakau wird das Geschwür mit Pyoktanineinträufelungen behandelt. Ob zwar die Erfolge aufmunternd sind und angeblich die Dauer der Behandlung abgekürzt wird, so wird doch manchmal zur Kauterisation gegriffen.

Kazass empfiehlt Jodtinktur. Es genügte ihm zweimalige Touchierung des Geschwüres. Da er aber gleichzeitig Xeroform und Hydrarg. cyanat. anwandte, ist es schwer, den Einfluss der Jodtinktur zu beurteilen.

C. Nicolai hatte gute Erfolge mit Zincum salicylicum; in 8 Fällen ist er ohne operativen Eingriff zum Ziele gelangt, indem er eine 2 proz. Lösung zweistündlich in den Konjunktivalsack einträufelte und den Tränensack mit derselben Lösung ausspülte.

Auf dem Kongresse der französischen ophthalmologischen Gesellschaft 1907 lobte *M. Eperon* die Wirkung des 20 proz. Zincum sulf., mit dem er die infiltrierten Ränder des Geschwüres touchierte. Er empfahl dieses Mittel hauptsächlich bei der postoperativen Infektion und bei Keratitis neuroparalytica.

(Wir versuchten diese Methode in einigen Fällen, aber ohne Kauterisation kamen wir nicht aus.)

Die durch *Lazarew* empfohlene Einstäubung von Jodoformpulver mittelst einer mit Watte umwickelten Sonde in die infiltrierten Ränder scheint uns geradezu kontraindiziert zu sein; denn dadurch wird nicht nur das infiltrierte Gewebe, sondern auch die gesunde Umgebung traumatisch verletzt und die Infektion in die letztere direkt inokuliert.

Ja, es wurden in der letzten Zeit sogar etwas bizarre Vorschläge gemacht. So empfiehlt *Gabriélidès* in seinem im vorigen Jahre erschienenen Buche: Ophtalmologie microbiologique die Einträufelungen von steriler Hammelgalle. Er erzielte angeblich in 4 Fällen vollkommene Transparenz der Hornhaut oder eine leichte Nephele. Diese Behandlungsmethode fand sogar einen Nachahmer in *V. Morax*. Dieser publiziert im Novemberhefte der Annales d'Oculistique 3 mit Kaninchengalle ausgeheilte Fälle von Hornhautgeschwüren. Er erkennt aber doch die Galvanokaustik als das beste und sicherste Mittel an.

Gerade diese beiden Publikationen sind ein Beweis dafür, wie leicht die Wirkung der Medikamente überschätzt wird; denn wie

viele Hornhautgeschwüre heilen unter rein konservativer Behandlung mit Atropin und feuchtwarmen Umschlägen aus!

Auch über Phototherapie wurden in den letzten Jahren einige Abhandlungen publiziert.

Nieznamow behandelte Hornhautgeschwüre mit durch Methylenblaulösung durchfallendem Lichte und konnte Besserungen konstatieren.

Frank benutzte anstatt der Methylenblaulösung eine Lösung von Kupfervitriol in Ammoniak, welche den violetten und blauen Teil des Spektrums und die warmen Strahlen absorbiert. Er beobachtete zwar Besserungen, behält sich aber das Endurteil vor.

M. Hertel veröffentlicht seine Erfahrungen bei der Behandlung der Hornhautgeschwüre mit elektrischem Lichte, das zwischen zwei aus einer Legierung von Kadmium und Zink hergestellten Elektroden entsteht. In seiner Arbeit fehlt aber der bakteriologische Befund. Er behandelte 44 Fälle, von denen 3 mit dem Verluste des Sehvermögens, 5 mit Handbewegung, 14 mit Fingerzählen, 1 mit V. = $^1/_{10}$, und 21 V. > $^1/_{10}$ endeten.

Auch die *Bier*sche Stauungsmethode wurde bei der Therapie des Hornhautgeschwüres benutzt.

Während *Wessely* auf dem Heidelberger Kongresse die Ansicht aussprach, dass die Anwendung der *Bier*schen Methode in der augenärztlichen Praxis immer beschränkt bleiben werde, behauptet in demselben Jahre *Renner*, dass er Besserungen bei mit passiver Hyperämie behandelten Hornhautgeschwüren beobachtete.

Hesse benutzte sogar einmal mit gutem Erfolge die *Bier*sche Methode bei einem Geschwür, das trotz zweimaliger Kauterisation fortschritt.

Derselbe Autor veröffentlicht im Zentralblatt für praktische Augenheilkunde seine Resultate bei 23 Hornhautgeschwüren. Aber er benutzte in der Mehrzahl seiner Fälle auch andere Methoden (Punktion, Kauterisation), oder die Geschwüre heilten erst nach der spontanen Perforation aus; und wie gross der Einfluss der Perforation auf den Verlauf des Geschwüres ist, ist bekannt. Nur 11 Fälle heilten bei ausschliesslicher Anwendung der passiven Hyperämie. Aber bei diesen Fällen handelte es sich um kleine Geschwüre (3 mm im Diameter), ohne Komplikationen von Seite der Tränenwege. Solche Geschwüre könnten aber auch ganz konservativ behandelt geheilt werden, so dass auch aus dieser Arbeit kein Vorzug der passiven Hyperämie erkenntlich ist.

Die durch *Secondi* eingeführten und so gepriesenen subkonjunktivalen Injektionen von Sublimatlösung, die durch Kochsalzlösungen (*Verderame*), Natrium jodatum (*Schiele*) 15 proz. Alkohol (*Peschel*), Methylenblaulösung (*Mausillar*), Hydrarg. cyanat. (*Darier*) ersetzt wurden, versagen doch in sehr vielen Fällen, wiewohl sie in vielen Autoren grosse Gönner gefunden haben. Und *Darier*, vielleicht der grösste Förderer der subkonjunktivalen Therapie, gesteht, dass man mit ihnen nur

bei beginnenden oder leichten Geschwüren auskommen kann. Bei schweren Fällen sei ein operativer Eingriff nötig, dessen Erfolg durch die subkonjunktivalen Injektionen beschleunigt und unterstützt werde.

Diesen subkonjunktivalen Injektionen wird grosse Schmerzhaftigkeit zum Vorwurf gemacht, und *Verderame* und *Alexander* erwähnen, dass sie sogar zu Nekrosen führen.

Deshalb versuchte *Darier* die Schmerzlosigkeit der Injektionen durch Acoin herbeizuführen und behauptet, dass man den Nekrosen immer durch regelrecht ausgeführte Injektionen vorbeugen könne.

Zu diesen Injektionen gesellen sich die subkonjunktivalen Injektionen von sterilisierter Luft, welche die beiden *Tersons* bei verschiedenen oberflächlichen Hornhautaffektionen benutzten und nach denen auch das Hypopyon verschwand.

Frenkel aber, der diese Methode bei serpiginösen Hornhautgeschwüren versuchte, kam zu ganz negativen Resultaten. In 4 Fällen, bei denen die Luftinjektionen angewendet wurden, war die Galvanokauterisation entweder nach oder trotz der Injektion nötig.

Auch die Serumtherapie der serpiginösen Hornhautgeschwüre enttäuschte in vielen Beziehungen.

Bald nach den ersten Arbeiten des *Römer* wurden Misserfolge publiziert.

Ja, *Lewin* und *Guillery* sind aus theoretischen Gründen sogar Gegner derSerumtherapie, indem sie behaupten, dass die spezifische Therapie mit Heilserum ein intellektueller Irrtum sei.

Das *Römer*sche Serum soll nur als prophylaktisches Mittel benutzt werden. Dass es bei fortgeschrittenen Geschwüren nicht ausreicht, wurde gleich in den ersten Arbeiten zugestanden.

Aber aus den Beobachtungen von *Axenfeld*, welcher 57 Geschwüre in ihren allerersten Anfängen behandelte, geht hervor, dass nicht einmal hier das *Römer*sche Serum die Affektion aufhält. Denn von diesen 57 Fällen blieben 30 progredient. Auch die kombinierte *Römer*sche Methode mit Pneumokokkenkulturen hat sich nicht bewährt. *Römer* selbst hatte von 24 Fällen 20 Erfolge, *Wanner* von 13 nur 3, die übrigen wurden erst nach Kauterisation und Keratotomie zum Stillstand gebracht.

Aehnliche Misserfolge hatten *M. Henri*, *Damaria*, *Paul*, *L. Oliveres*. So hatte *Paul* unter 6 Fällen, die mit subkutanen, subkonjunktivalen Injektionen und Instillationen behandelt wurden, nur in 2 Fällen Erfolg; bei 5 Fällen, die mehr mit subkutanen Injektionen und Instillationen behandelt wurden, gelangte er überhaupt nicht zum Ziele. *Damaria* behauptet, dass das *Römer*sche Serum auf die Pneumokokkeninfektion überhaupt keinen Einfluss habe, und *Oliveres*, dass es nur in leichten Fällen wirken kann, die aber auch antiseptisch behandelt geheilt werden können.

Und da sind wir wieder bei dem schwierigen Punkte: wir wissen nicht, welchen Verlauf ein Geschwür nehmen wird, und deshalb ist es so schwer den Einfluss der Therapie zu beurteilen.

Die Franzosen ersetzten das *Römer*sche Serum durch das *Roux*sche antidiphtherische Serum bei dem Pneumokokkengeschwür. Sie wurden dazu durch das Verbot veranlasst, welches den Import von Seren aus Deutschland nach Frankreich nicht gestattet. In seiner ersten Publikation über den günstigen Einfluss des antidiphtheritischen Serums auf den Verlauf des Pneumokokkengeschwüres klagt *Darier* über diesen Missstand: Le protectionisme peut avoir du bon en matière commerciale, mais il n'en aura jamais en science. *Darier* behauptet, dass die Injektion einen entschiedenen Einfluss auf das Geschwür hatte, und zwar auf ein Geschwür, das angeblich einer zweimaligen Kauterisation trotzte.

Bald darauf publizierte *Fromaget* 2 durch *Rona*sches Serum geheilte Hornhautgeschwüre, bei dem einen wurde aber zugleich die Evakuation des Hypopyons ausgeführt, das zweite trotzte einer vorausgegangenen Punktion und heilte erst nach der Injektion des Serums.

Teulières verbreitet sich schon über die nichtspezifische Wirkung der Seren. Ohne Zweifel wirken die Seren am intensivsten auf die Mikroorganismen, gegen die sie bereitet wurden, aber die Wirkung ist auch auf andere Infektionserreger evident. Er benutzte das antidiphtherische Serum bei Hornhautgeschwüren und auch anderen eitrigen okularen und periokularen Prozessen. Die Konklusion seiner Arbeit ist, dass das antidiphtheritische Serum (und die Sera überhaupt) nicht mit Ausschluss der übrigen therapeutischen Mittel benutzt werden darf. Die Serumtherapie ist bei Hornhautinfektionen ein wertvolles Hülfsmittel, welches man auszunützen verstehen muss, aber sie bleibt immer nur ein Hülfsmittel, und man soll immer folgender Worte *Axenfelds* gedenken: Ne pas trop se fier à sérum de Römer, lorsque la maladie est confirmée.

Wir versuchten in einigen Pneumokokkengeschwüren auch *Chlumskys* Kaphrophenol. Aber bei schweren Fällen konnten wir keinen Einfluss konstatieren, und bei leichten Fällen wagten wir die Applikation nicht.

Im Herbst 1906 wurde an einer kleinen Serie von 10 Fällen auch bei uns die Serumtherapie versucht. Aber wir konnten kein positives Resultat konstatieren, ja nicht einmal in den mit Kauterisation kombinierten Fällen konnten wir einen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit beobachten.

Damit wäre ein Ueberblick über den heutigen Stand der nicht operativen Therapie der Hornhautgeschwüre gegeben. Ihre gemeinsame Eigenschaft ist, dass sie nur bei den „sogenannten leichten“ Fällen und im ersten Anfang wirke, dass sie aber nicht einmal hier immer ausreiche, noch viel weniger in Fällen mit einer ausgesprochenen Progredienz.

Ich sage hier „sogenannte leichte Fälle“, weil uns weder das klinische Bild, noch die bakteriologische Untersuchung zu einer strikten Diagnose der Malignität oder Benignität des Pneumokokkengeschwüres führt, und deshalb muss ein jedes serpiginöses Hornhautgeschwür als schwer und malingen bezeichnet werden, solange wir diesesKriterium nicht haben, und deshalb muss man ihm in den allerersten Anfängen mit den sichersten Mitteln entgegentreten.

In der operativen Therapie herrschen 3 Methoden vor: 1. Curettage, 2. Eröffnung der Vorderkammer, 3. Kauterisation. Dazu kommen noch die plastischen und die prophylaktischen Operationen.

Die Curettage wird mit dem scharfen Löffel oder mit dem Meissel ausgeführt. In schweren Fällen kann man mit ihr nicht auskommen, weil der Prozess weiter fortschreitet, dort, wo sie ausreicht, hätte vielleicht auch die friedliche Therapie zum Ziele geführt, sagt *Praun*.

Axenfeld schreibt der Kuretage geradezu einen schädlichen Einfluss zu. Er beobachtete nämlich, dass nach der bakteriologischen Untersuchung, wo man mit einem scharfen Instrumente das Gewebsmaterial aus den infiltrierten Rändern nehmen muss, sehr oft eine auffallende Verschlimmerung eintrete. Und ist es deshalb auf seiner Klinik üblich geworden, ausgekratzte serpiginöse Geschwüre zu kauterisieren.

Und nicht nur *Axenfeld*, sondern auch andere Autoren schreiben der Curettage den schädlichen Einfluss der Inokulation zu. So behauptet *Terson* auf dem Kongresse der französischen Gesellschaft im Mai 1907, dass das Auskratzen des Geschwüres unnütz sei, weil die pathogenen Mikroorganismen schnell das Hornhautgewebe hinter den Grenzen infiltrieren, die uns noch gesund zu sein scheinen.

Aehnlich schreibt *Darier* in seinen Leçons de thérapeutique oculaire: „La curette peut à la rigeur remplacer le galvanocautère, mais elle a l'inconvenient de pouvoir inoculer les germes infektieus dans le tissu sains quand on produit accidentellement une ecoflure de l'épithelium.

Unter die plastischen Operationen gehört die *Kuhnt*sche Plastik. Nach der Curetage und Reinigung des Geschwüres wird der Geschwürsgrund mit einem Konjunktivallappen gedeckt und dadurch eine feste, nicht nachgebende Narbe angestrebt.

Bernardinis exzidierte in einem Falle von Ulcus rodens die erkrankte Partie und ersetzte diesen Teil durch eine Kaninchenhornhaut mit Erfolg. Der Lappen sollte so transparent gewesen sein, dass man die Iris durchschimmern sehen konnte.

Beide technisch sehr schwierigen Operationen erlangten keine Verbreitung, und die letztere von ihnen kann als Kuriosum betrachtet werden.

Die prophylaktischen Operationen betreffen die Tränenwege. Hierher gehört die Diszission, die Kauterisation und Ligatur der

Tränenkanälchen, die Sondage des Tränenkanales, die Inzision, Exkochleation und Exstirpation des Tränensackes.

Dort, wo die Sekretion nur gering und Tränensackektasie nur mässig ist, kann man mit der Diszission, Kauterisation und Ligatur der Tränenkanälchen ausreichen.

Die Ligatur der Kanälchen könnte man hauptsächlich in den Fällen empfehlen, wo man sich wegen der Beschaffenheit des Geschwüres (ein sehr ausgedehntes Geschwür, das mit Perforation droht) schwer für die momentane Tränensackexstirpation entscheiden kann.

Die Sondierung, eine sehr schmerzhafte und langwierige Behandlungsmethode, beseitigt sehr selten die Beschwerden, die Rezidive sind sehr oft.

Die Mehrzahl der Ophthalmologen stimmt heute darin überein, dass man nur durch die Tränensackexstirpation der Reinfektion vorbeugen kann. Und da diese Operation unter der jetzigen Kokain-Adrenalin-Anästhesie technisch bedeutend erleichtert wurde, findet sie immer weitere Verbreitung.

Die Inzision und Exkochleation wird nur bei Phlegmonen oder akuten Entzündungen des umgebenden Bindegewebes angewendet. In den Fällen, wo der Zustand des Geschwüres oder andere Umstände die momentane Exstirpation verhindern, soll man später oder während der Heilung des Geschwüres die Exstirpation nachschieben, um späteren Rezidiven vorzubeugen.

Die wichtigsten operativen Eingriffe bleiben die Kauterisation und die Eröffnung der Vorderkammer.

Die Eröffnung der Vorderkammer geschieht entweder mit dem Galvanokauter oder mit einer in der Nähe des Limbus in die vordere Kammer eingeführten Lanze oder durch die Keratotomie sec. Saemisch.

Der Zweck dieser Operation ist, der spontanen Perforation vorzubeugen, der Progredienz des Geschwüres Einhalt zu tun, das Hypopyon zu entfernen und bessere Zirkulationsverhältnisse herbeizuführen.

Nach der Eröffnung der Vorderkammer mit dem Kauter unterhält *M. Terson* den Abfluss des Kammerwassers durch eine ganze Woche, ja noch länger, und nennt das Verfahren „la fistulation ignée temporaire“. Er schliesst dann dieser Operation die „vorzeitige Iridektomie“ an, deren grosser Gönner er zugleich mit *M. Dransart* ist.

Für *Roulliers* bildet nicht einmal die mit nekrotischen Massen belegte und infiltrierte Hornhaut eine Kontraindikation gegen die vorzeitige Iridektomie, da durch diesen Eingriff angeblich der Verlauf abgekürzt und bezüglich des Sehvermögens gute Erfolge erzielt werden.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch die Drainage der Vorderkammer, welche *Rollet* und *Morceau* im Jahre 1906 angegeben haben. In der unteren Hälfte des Limbus wird in horizontaler Richtung ein kleiner Ein- und Ausstich gesetzt, durch welche

ein dünnes „crin de Florence“ in die vordere Kammer eingeführt wird, deren Enden man herausragen lässt. Erst nach 48 Stunden soll der Drain entfernt werden, wenn das Hypopyon nicht von neuem entstehen soll.

Durch intraokuläre Desinfektion dem Fortschreiten des Geschwüres Einhalt zu tun, erachtet selbst *Haab*, der grösste Befürworter der Jodoformstäbchen, die in die vordere Kammer eingeführt werden, nicht für zweckmässig wegen der grossen Resistenz der *Descemet*schen Membran. Uebrigens wurde durch die Versuche des *N. A. Filipow* die Schädlichkeit der intraokulären Desinfektion mit Jodoform bewiesen. Sie verursacht direkt Destruktion der Zellenelemente, die Obliteration des Filtrationswinkels und des *Fontana*schen Raumes, auf den Prozess selbst hat sie keinen Einfluss.

Andere Autoren (*Perrin*, *Abadie*, *Pflüger*, *Valude*) empfehlen die Ausspülung der Vorderkammer mit verschiedenen Lösungen: Hydrarg. bijodat., oxycyanat., jodtrichloid, physiolog. Lösung u. a. *De Wecker* weist alle zurück, da sie das Hornhautendothel beschädigen.

Die Eröffnung der Vorderkammer durch einen horizontalen Hornhautschnitt, die sogenannte Keratotomie, welche 1870 *Saemisch* einführte, war lange Zeit der einzige und der wichtigste Eingriff in der operativen Therapie des Hornhautgeschwüres. *Praun* in seinen „Verletzungen des Auges“ schätzt sie in folgender Weise ab. Ihre Vorzüge sind, dass sie die spontane Perforation verhindert und das Hypopyon entfernt und dadurch bessere Zirkulationsverhältnisse schafft. Da man aber dasselbe auch durch die ausserhalb des Geschwüres vorgenommene Paracenthese erzielen kann, so ist die Durchschneidung nach *Saemisch* nur noch bei dünnem, der Perforation nahem Geschwürsgrunde angebracht. Immer soll aber dieser Operation die Kauterisation vorausgehen; denn viele Nachteile und Komplikationen, welche diese Operation mit sich führen kann, mahnen zur Vorsicht. Es sind dieses hauptsächlich:

1. die häufige Einheilung der Iris in die Hornhautwunde;
2. das häufige Weiterkriechen des Geschwüres, so dass man doch noch kauterisieren muss;
3. Die manchmal sehr schwierige Ausführung der Operation und die schwere Nachbehandlung oft mehrere Wochen lang, bis das Geschwür spiegelt;
4. die Vorwölbung der Narbe und sekundäres Glaukom.

Das Verfahren nach *Saemisch* führt zwar auch zum Ziele, aber schonender und sicherer ist immer die Kauterisation.

Ueber die Vorzüge der einfachen und mit Eröffnung der Vorderkammer kombinierten Kauterisation will ich mich bei der Besprechung unserer Serie von Hornhautgeschwüren verbreiten.

Gerade die Misserfolge, die wir mit der Serumtherapie im Herbste 1906 an einer vorerwähnten kleinen Serie von Hornhaut-

geschwüren erlebten, führten mit zur systematischen Kauterisation. Wir kauterisierten in jedem Falle auch in den ersten Anfängen. Es waren nämlich fast alle Fälle bakteriologisch untersucht worden, und da das Auskratzen des Geschwüres mit dem scharfen Löffel zur weiteren Ausbreitung und Verschlimmerung des Prozesses führen kann, liessen wir jedesmal nach *Axenfelds* Rat die Kauterisation nachfolgen. Und da konnten wir uns überzeugen, dass die Kauterisation auch bei kleinen Geschwüren, die vielleicht durch die konservative Behandlung geheilt worden wären, keinen irgendwie gearteten Schaden bringe. Sie führt keine saturierteren Leukome mit sich, vermehrt die Schmerzen nicht, verzögert die Heilung nicht, hat aber dabei den Vorzug, im allerersten Anfang oder wenigstens bald angewendet, fast ausnahmslos den Prozess zum Stillstand zu bringen.

Es sagt zwar *Vossius*: „Bei keiner Krankheit empfiehlt sich eine ganz schematische, schablonenhafte Therapie weniger als beim Ulcus serpens. Aber eine solche nicht schablonenhafte Therapie erfordert bedeutende klinische Erfahrungen, zu denen der Praktiker nicht gelangen kann, und gerade dem muss man die Ueberzeugung beibringen, dass die Hornhautgeschwüre in den ersten Anfängen aufgehalten werden können, dass man so früh als möglich kauterisieren müsse und dass es seine Pflicht wäre, wenn er selbst die Kauterisation nicht ausführen könne, den Kranken in eine Anstalt zu dirigieren, wo dies geschehen könnte.

Da wir einerseits mit unseren heutigen Mitteln die Intensität der Virulenz und damit die Malignität des Geschwüres nicht bestimmen können und weil andererseits die konservativen Massnahmen und die Zuversicht auf die Wirkung der antiseptischen Therapie in kurzer Zeit zu einer solchen Ausbreitung des Hornhautgeschwüres führen kann, dass weder die Kauterisation noch ein anderer chirurgischer Eingriff mehr ausreicht, den Bulbus zu retten, soll es für den Praktiker zum Prinzip werden, jedes serpiginöse Hornhautgeschwür genau so unverzüglich in ein Krankenhaus zu schicken, wie wenn es sich um einen chirurgischen Fall handeln würde, der eines operativen Eingriffes bedürftig ist. Die blosse Antisepsis, wie erwähnt, ist sehr unzuverlässig, und die bei uns so beliebte Jodoformatropinsalbe gehört auch in die lange Reihe dieser Mittel, und dabei belästigt sie noch den Patienten durch ihren Geruch und reizt die Haut der Lider und deren Umgebung.

Ich führe in folgendem unsere Resultate an, die wir nach mehrmonatlicher Beobachtung von kauterisierten Geschwüren gewonnen haben und die uns zu den oben erwähnten Grundsätzen führten.

In der Zeit vom Mai bis Dezember 1907 wurden alle in unserer Ambulanz erschienenen Hornhautgeschwüre auf die Abteilung aufgenommen.

Ihre Zahl betrug während dieser 8 Monate 64.

Mai	1	September	8
Juni	12	Oktober	6
Juli	15	November	4
August	17	Dezember	1

Wir sehen, dass die Mehrzahl der Hornhautgeschwüre in den warmen Sommermonaten vorkam, in der Zeit der Feldarbeiten (Keratitis des moissoneurs der Franzosen) und dass unsere Beobachtung den grösseren Statistiken gleicht. In der Zeit der Feldarbeiten, wo die grösste Gelegenheit kleine, unbedeutende Erosionen zu acquirieren, gegeben ist, ist das Hornhautgeschwür am häufigsten.

Auch konnten wir in 37 Fällen anamnestisch ein Trauma als Ursache konstatieren, und in 6 Fällen konnte ein solches nicht ausgeschlossen werden, sodass nur 21 Fälle übrig bleiben, in denen sich der Kranke einer Verletzung nicht entsinnen konnte, das sind 32,8 pCt.

Von diesen 64 Fällen waren 36 Männer und 28 Frauen.

Es waren ferner von den 36 männlichen Fällen 26 traumatischen Ursprungs (72 pCt.), während von den 28 Frauen nur 11 diese Aetiologie aufweisen konnten, d. i. 42,3 pCt.; somit war bei den Männern zweimal so oft wie bei den Frauen ein traumatischer Ursprung nachzuweisen.

Die Verletzung wurde verursacht:

5	mal	durch	einen Eisensplitter,
12	„	„	„ Steinsplitter,
2	„	„	ein Stück Holz (beim Holzspalten),
6	„	„	einen Baumast,
3	„	„	Mörtel,
5	„	„	einen Stroh- oder Grashalm (Grane, Aehre),
1	„	„	ein Getreidekorn,
2	„	„	einen Schlag mit einem Kuhschwanz (Frauen),
1	„	„	ein Stück Kohle.

Was das Alter anbelangt, fanden wir folgende Verteilung:

10	Jahre	0
11—20	„	1
21—30	„	4
31—40	„	12
41—50	„	11
51—60	„	19
61—70	„	11
71—80	„	5
81—90	„	1

Am häufigsten finden wir also das Hornhautgeschwür im Alter von 30—70 Jahren. Auch diese Zahl entspricht grösseren Statistiken. Die Beschäftigung unserer Kranken bestätigt die Worte *Laquers*, welcher das Ulcus serpens eine Krankheit armer Leute nannte, es waren nämlich die Mehrzahl unserer Kranken Arbeiter und Handwerker oder ihre Frauen.

Ich will noch prozentuell die Komplikationen von Seiten der Tränenwege und der Lider anführen, um auch hier ihre Wichtigkeit für die Entstehung und den Verlauf des Hornhautgeschwüres zu dokumentieren.

Es bestanden:

Blennorrhoea sacci lacrim.	16, d. i. 25 pCt.
Ozaena (Rhinitis atroph.)	9
Ektropium	6
Entropium	1
Ekzeme	1

Conjunct. catarrh. chron, 16, dabei 2 mal Pterygium. In allen diesen Fällen von Conjunctivitis chron. wurden pathologische Veränderungen auch in dem anderen Auge konstatiert.

Wir fanden somit in 70,3 pCt. Fällen Komplikationen von Seiten der Tränenwege und der Lider.

Kauterisiert wurden von den 64 Geschwüren 58.

a) In 51 Fällen genügte eine einmalige Kauterisation.

b) 4 mal waren wir gezwungen, 2 mal zu kauterisieren.

c) 1 Fall wurde 2 mal kauterisiert und dann keratotomiert.

d) Zwei Fälle konnten wir beobachten, wo trotz dreimaliger Kauterisation und trotz Eröffnung der vorderen Kammer (einmal mit dem Kauter und einmal mit der Lanze) fast die ganze Hornhaut verloren ging.

In 51 Fällen genügte somit eine einmalige Kauterisation, d. i. in 88 pCt., eine einmalige oder zweimalige Kauterisation genügte in 55 Fällen, d. i. in 95 pCt.

Nur in den 3, unter c) und d) angeführten Fällen, d. i. in 5 pCt., führte die Kauterisation nicht zum Ziele; in diesen Fällen erzielten wir aber weder durch die Punktion, noch durch Keratotomie irgend einen Erfolg, wie ich noch erwähnen werde.

Wir kauterisierten mit einem kleinen, stumpfwinkelig gekrümmten rotglühenden Brenner, so zwar, dass in Brennerbreite hinter dem Infiltrationsrande das Gewebe durch Berührung punktförmig und nicht strichförmig vernichtet wurde, hernach wurde meistens auch der Geschwürsgrund, hauptsächlich, wenn er belegt war, gesengt. Das versengte Gewebe wurde nicht, wie *Darier* empfiehlt, entfernt. Nach der Kauterisation wurde das Auge verbunden und wenn der Kranke sehr unruhig war, ein Binoculus angewandt.

Der Verband wurde meistens nur in den ersten Tagen benutzt und später das Geschwür frei ohne Verband weiter behandelt. Dort, wo die Sekretion grösser war, wurde nur sehr selten Verband angelegt. Nur in den Fällen, wo der Grund des Geschwüres sehr dünn war und mit Peforation drohte, wo daher absolute Ruhe des Kranken erforderlich war, wurde ein Monoculus, gegebenen Falles ein Binoculus wieder angelegt. Feste, okklusive Verbände wurden niemals angewandt.

In 48 Fällen wurde der bakteriologische Erreger durch Kultur auf verschiedenen Nährböden festgestellt, und in den übrigen 16 Fällen, wo der kulturelle Nachweis nicht durchgeführt wurde, war das mikroskopische Präparat so typisch, dass an einer Pneumokokkeninfektion nicht gezweifelt werden konnte. Von den 48 Fällen wurde 40 mal der Pneumococcus entweder allein, oder in einigen

Fällen mit Staphylococcus und mit corynoiden Formen vermischt gezüchtet, 2mal der Staphylococcus albus allein; 3mal Staphylococcus albus, einmal Staphylokokkus mit Sarzine, einmal Bac. *Petit* liquefiant und einmal der Bazillus *zur Nedden.*

Das durch den Bazillus zur Nedden verursachte Geschwür war so atypisch, dass wir es noch vor der bakteriologischen Untersuchung von einem Pneumokokkengeschwüre unterscheiden konnten, weshalb es auch nicht kauterisiert wurde. Das Petit liquefient-Geschwür unterschied sich durch einen auffallend infiltrierten Grund bei relativ reinen Rändern von einem Pneumokokkengeschwür; die übrigen Geschwüre, bei denen Pneumokokken nicht gezüchtet wurden, unterschieden sich klinisch in nichts von dem Bilde eines durch den Pneumococcus verursachten Geschwüres.

Sämtliche bakteriologische Untersuchungen wurden von dem Assistenten Herrn Dr. *Leser* vorgenommen, wofür ich ihm hier meinen Dank ausspreche.

In 6 Fällen wurde aus folgenden Ursachen die Kauterisation unterlassen.

Ein Geschwür war schon bei der Aufnahme so ausgebreitet, dass es die ganze Hornhaut einnahm, schon perforiert und a priori als verloren anzusehen war. Ein atypisches, durch den Bazillus zur Nedden verursachtes Geschwür, dessen schon oben Erwähnung getan wurde, heilte nach Anwendung der *Pagenstecher*schen Salbe. Zwei Geschwüre wurden mit schon gereinigten Rändern und Grund aufgenommen. In zwei Fällen war die Infiltration gering, punktförmig nur an vereinzelten Stellen der Ränder verstreut, ohne Tendenz, weiter zu schreiten.

Ich muss erwähnen, dass die zwei mit schon gereinigten Rändern aufgenommenen Fälle tags zuvor bei der Untersuchung in der Ambulanz einen drohenden Charakter hatten, aber wegen der Weigerung der Patienten, sich aufnehmen zu lassen, ambulatorisch mit einer Sublimatlösung (1 $^0/_{00}$) im hängenden Tropfen behandelt wurden. Diese Art von Touchieren wurde von Prof. *Deyl* auf der hiesigen Klinik eingeführt. Dieselbe besteht darin, dass eine mit Watte umwickelte Sonde in eine erwärmte (1$^0/_{00}$) Sublimatlösung (in der Konzentration kann man bis auf 1:500 steigen) eingetaucht und über dem Geschwür 1 Minute lang gehalten wird, so dass ihr Ende nur mittelst eines Tropfens mit dem Geschwürsgrunde in Berührung kommt und so auf das Gewebe keine mechanischen Reize ausgeübt werden. Einen Tag später, als die Patienten zur Aufnahme erschienen, war das Aussehen der Geschwüre total verändert. Dass das einmalige Touchieren mit Sublimat einen so auffallenden Einfluss haben könnte, ist undenkbar. Das ist wieder ein Beweis dafür, wie man leicht dazu geführt werden kann, eine Methode zu überschätzen, und wie das klinische Bild uns täuschen kann; es ist weiter ein Beleg dafür, dass wir kein klinisches Kriterium haben, das uns den Verlauf vorhersagen liesse. Es wurde leider bei diesen zwei Fällen die bakteriologische Untersuchung unterlassen, da bei der Untersuchung auf der Ab-

teilung die Reparation so gewiss und so sicher war, dass es uns geradezu ein grosser Eingriff zu sein schien, nur wegen der bakteriologischen Untersuchung das Geschwür zu zerkratzen und eventuell dem Kranken zu schaden. Es handelte sich vielleicht in diesen beiden Fällen um eine blosse Staphylokkeninfektion, eine sog. Keratitis c. hypopyo traumatica (*Braun*).

Jene zwei Fälle mit der geringen graulichen, punktförmigen, nur hie und da am Rande zerstreut gelegenen Infiltration zeigten keine Progredienz. Der eine von ihnen heilte nach Atropin, feuchtwarmen Umschlägen und Ausspülungen des Konjunktivalsackes. Der zweite wurde durch Injektionen sec. *Römer* behandelt, und zwar wurde 1 ccm Pneumokokkenkultur und 35 ccm Serum injiziert. Es war das einzige Geschwür dieser Reihe, das nach Anwendung des *Römer*schen Serums heilte (in den übrigen wenigen Fällen, die ich noch erwähnen will, musste noch kauterisiert werden). Doch das andere, klinisch gleich charakterisierte Geschwür heilte unter ganz konservativen Massnahmen, so dass wir in diesem Falle absolut keinen Einfluss der *Römer*schen Therapie auf den Verlauf des Geschwüres feststellen konnten.

Neben diesem jetzt erwähnten Falle wurde noch in 3 Fällen die Serumtherapie versucht, und zwar bei kleinen Geschwüren von 2—3 mm im Durchmesser, wo mikroskopisch und bakteriologisch auf Nährböden Pneumokokken festgestellt wurden und die uns für diese Methode besonders geeignet zu sein schienen. Aber in allen 3 Fällen wurde dem Fortschreiten erst durch die Kauterisation eine Schranke gesetzt. In einem Falle hatte das Zuwarten einen sehr unangenehmen Einfluss auf das Sehvermögen, da das parazentral gelegene Geschwür in 2 Tagen das ganze Zentrum einnahm und das Sehen dadurch stark herabsetzte.

In der relativ sehr grossen Reihe von Fällen, in der die einmalige Kauterisation ausreichte, waren nicht nur kleine Hornhautgeschwüre von 2—3 mm im Durchmesser, sondern auch sehr ausgebreitete Geschwüre, die zwei Drittel und noch mehr von der Hornhautoberfläche einnahmen. Von den Heileffekten werde ich später sprechen, hier will ich nur aufs neue die günstige Wirkung der Kauterisation bestätigen.

Ich beabsichtige nämlich, vorher die Fälle zu besprechen, wo eine zweimalige Kauterisation oder noch ein anderer chirurgischer Eingriff nötig war.

Vier Fälle heilten erst nach der zweiten Kauterisation.

Es war dies erstens ein sehr ausgedehntes, über zwei Drittel der Hornhaut ausgebreitetes Geschwür mit Irisprolaps, das trotz der Perforation einen breit infiltrierten Rand hatte. Die Infiltration lag in allen Schichten. Nach der ersten Kauterisation schritt das Geschwür dort vorwärts, wo die Ränder in der ganzen Hornhautdicke infiltriert waren. Dieser Fall war dadurch merkwürdig, dass die Spontanperforation auf die Progredienz keinen Einfluss hatte, und zeigt, dass man auf sehr vernachlässigten Fällen den Galvanokauter mit vollem Erfolg anwenden kann.

Aehnlich ist in den übrigen 3 Fällen eine alle Schichten der Hornhaut durchdringende Infiltration verzeichnet, so dass wohl ihre Vernichtung durch den Galvanokauter eine nicht vollständige war. Auch in diesen Fällen wurde das Weiterschreiten immer dort bemerkt, wo die Infiltration am tiefsten und am dichtesten war, besonders ein Fall ist in dieser Hinsicht überzeugend, in dem das Geschwür an einem Rande nur oberflächlich infiltriert war, auf dem anderen aber die Infiltration alle Hornhautschichten durchsetzte, und da war es gerade, wo der Prozess nach der ersten Kauterisation sich weiter verbreitete.

Es scheint demnach, *dass eine Infiltration, die wie ein graugelblicher Streifen alle Schichten der Hornhaut durchsetzt, eines der Zeichen wäre, welches einen unvollständigen Erfolg der Kauterisation vorhersagen könnte* und uns mahnen würde, sie besonders gründlich auszuführen. Ich muss aber erwähnen, dass die Infiltration in diesen 4 Fällen nach der ersten Kauterisation nicht mehr so deletär, sondern nur oberflächlich war, und nur eine geringe Progredienz zeigte. Wir hatten überhaupt keinen Fall, wo eine unvollkommen ausgeführte Kauterisation ein schnelles und unhaltbares Aufflammen des Prozesses zur Folge gehabt hätte, wie einige Autoren berichten. Nur ein Fall, den ich gleich erwähnen werde, könnte für das Letzterwähnte einen Beweis liefern, aber dieses Geschwür zeichnete sich noch durch andere ungünstige Eigenschaften aus. Damit sind wir zu den 3 Fällen gekommen, welche die Kauterisation nicht zum Stillstand gebracht hat.

Einer von ihnen zeigte bei der Aufnahme ein das Zentrum und den grösseren Teil des unteren nasalen Quadranten einnehmendes Geschwür. Die Hornhaut daselbst war fast in der ganzen Zirkumferenz in allen Schichten infiltriert. Aus dem Tränensacke konnte man jederzeit eine Menge Eiter während der ganzen Behandlungsdauer ausdrücken. Trotz der 3 mal vorgenommenen Kauterisation stand der Prozess erst nach der Parazentese still, nachdem er bis auf ganz geringe Reste die ganze Hornhaut vernichtet hatte. Da die Kauterisation immer korrekt ausgeführt und die nach der ersten Kauterisation rezidivierten Infiltrate immer oberflächlich gelegen waren, ist es sehr wahrscheinlich, dass diese rezidivierenden Infiltrationen einzig und allein von einer aus dem Tränensack ausgehenden Reinfektion herstammten. Die Affektion des Tränensackes war in diesem Falle auffallend und trotzte allen unseren gewöhnlichen Massnahmen, wie Discission der Tränenkanälchen und Ausspülungen mit der *Anet*schen Spritze. In diesem Falle hätte vielleicht die beizeiten vorgenommene Tränensackexstirpation zum Ziele geführt.

Die beiden anderen Fälle gleichen einander in vielen Beziehungen.

Beide Geschwüre sind vor allem sehr ausgedehnt, das eine nimmt das ganze Zentrum der Hornhaut ein und erreicht mit seinen infiltrierten Rändern oben und unten den Limbus, das zweite erstreckt sich fast über die Hälfte der Hornhaut und durchsetzt mit

seinen infiltrierten Rändern auch die äusserste Peripherie bis zum Limbus. Beide diese Fälle breiteten sich nach der Kauterisation immer wieder längs des Limbus in den bis jetzt erhaltenen Partien weiter aus. Die Infiltration schritt in einem der Fälle in dieser Richtung so auffallend rasch vor, dass sie in 24 Stunden ringsherum einen breiten Infiltrationsring bildete (wie beim Ringabszess). In diesem Falle war die Operation nach *Saemisch* sicherlich indiziert, der Erfolg war aber, dass der Prozess zwar still stand, aber ein partielles Staphylom entstand, das schon während der Behandlung sich vorzuwölben begann, und der Bulbus eine erhöhte Tension zeigte.

In dem zweiten Falle, wo wir nach der dritten Kauterisation durch die Eröffnung der Vorderkammer mit dem Thermokauter dem Prozesse Schranken setzen wollten, erlebten wir einen Misserfolg. Wir lernten da einen der Nachteile dieser Methoden der Kammeröffnung kennen. In den Fällen nämlich, wo das Hypopyon zäh und dick ist, entleert es sich nicht nach der Eröffnung der Kammer, sondern legt sich an die Hinterfläche der Hornhaut an und verstopft die Oeffnung; die instrumentelle Entfernung ist aber dann infolge der Kleinheit der Oeffnung unmöglich. In unseren Falle heilte das Geschwür erst nach einer am dritten Tage nach der Eröffnung der Kammer stattgefundenen Spontanperforation, die aber zu einem partiellen Staphylom führte, das sich bald vorzuwölben begann.

In den anderen Fällen, wo das Hypopyon dünnflüssig ist, entsteht leicht bei der Entleerung ein Prolaps. Und so heilte auch wirklich in unseren Fällen, wo wir absichtlich oder auch zufällig die Kammer mit dem Kauter punktierten, immer — mit Ausnahme von 2 Fällen — das Geschwür mit einem adhärenten Leukom aus. Und da diese Art der Heilung wegen der Gefahr eines sekundären Glaukoms, ja der Möglichkeit einer sympathischen Affektion, zu der sie eventuell führen kann, sehr unvorteilhaft ist, unterliessen wir die Punktion der Vorderkammer mit dem Galvanokauter ganz und um so mehr, da nach *Ramsay* ein dickes Hypopyon immer eine günstigere Prognose habe und ein dünnflüssiges immer als infiziert zu betrachten sei, wo die Infektion durch die lädierte *Descemet*sche Membran in die vordere Kammer eingedrungen wäre. Danach bilde also die *Descemet*sche Membran einen festen Schutzwall, den man möglichst schonen und nicht vernichten sollte. Wir selbst konnten in unserer Serie beobachten, dass ein dichtes und hohes Hypopyon ziemlich bald und ohne Gefahr für den Bulbus nach der Kauterisation resorbiert werde und dass gerade diese Fälle sich durch eine ideale Heilung auszeichnen.

In anderen Fällen beobachteten wir, dass nach der Eröffnung mit dem Galvanokauter die Vorderkammer sich lange Zeit nicht erneuerte, was seinen Grund sicherlich darin hat, dass der durchgebrannte Teil (Defekt) der Hornhaut eine längere Zeit zur Vernarbung brauche. Dr. *Dsoka al. Nesic* (*Gr. Goka ur. Hemuth*) hat durch Versuche an Fröschen und Kaninchen bewiesen, dass eine

durch den Galvanokauter in der Hornhaut gesetzte Fistel nicht wie eine Schnittwunde fast sofort in wenigen Stunden sich schliesse, sondern 3—4—5 Tage offen bleibe. Dieser Zustand kann sicher nicht günstig wirken, da er einesteils der Infektion des Augeninneren Vorschub leistet, andererseits durch den Verschluss des Iridocornealwinkels ein Glaukom entstehen kann.

Was sind die Gründe, die uns hinderten, begeisterte Anhänger dieser Methode der Kammeröffnung zu werden.

Wie ersichtlich, erzielten wir in Fällen, wo die Kauterisation nicht ausreicht, auch durch die anderen augenchirurgischen Massnahmen keine hervorragende Erfolge, indem der eine Fall mit einem total adhärenten Leukom endete und in den beiden anderen ein partielles Staphylom resultierte, das mit erhöhter Tension des Bulbus einherging.

Der einzige Umstand, der das Vertrauen zur Kauterisation erschüttern könnte, ist in unserer Serie der grosse Prozentsatz der Perforationen und damit der adhärenten Leukome, denn mit Ausnahme von zwei Fällen heilten alle Perforationen mit einem adhärenten Leukom aus.

Im ganzen wurde die vordere Kammer 18 mal eröffnet und zwar 7 mal mit dem Galvanokauter, 1 mal mit einer Lanze, 1 mal durch die Operation nach *Saemisch*, 9 mal durch Spontanperforation.

Der mit der Lanze operierte Fall endete mit einem totalen adhärenten Leukom; es ist dies der schon erwähnte durch Reinfektion aus dem Tränensack immer wieder rezidivierende Fall.

Der nach *Saemisch* operierte Fall zeigte schon während der Anstaltsbehandlung eine deutliche Vorwölbung.

Die Spontanperforation trat ein

1 mal	1.	Tag	nach	der	Kauterisation
3 „	3.	„	„	„	„
1 „	6.	„	„	„	„
1 „	10.	„	„	„	„
1 „	12.	„	„	„	„
1 „	14.	„	„	„	„
1 „	21.	„	„	„	„

Zu jedem dieser Fälle konnten wir konstatieren, dass durch die Kauterisation der Prozess an und für sich zum Stillstand gebracht wurde, und dass man demnach die Spontanperforation als eine unliebsame Komplikation bezeichnen muss, die keinen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit haben konnte.

Bei der Durchsicht der Krankengeschichten sehen wir, dass in den erwähnten Fällen die Geschwüre alle sehr ausgedehnt waren, die eine Hälfte, ja $^2/_3$, oder $^3/_4$ der Hornhaut einnahmen.

Dass es in solchen Fällen oft zur Perforation kam, ist wohl kein Wunder. Zweierlei lehrt uns diese Reihe der Spontanperforationen; erstens, dass ein Geschwür so spät nicht zur Behandlung kommen soll, und zweitens, dass dort, wo eine ausgedehnte Kauterisation ausgeführt werden muss, der Kranke längere Zeit einer

absoluten Ruhe bedürfe. Dadurch könnte vohl in vielen Fällen der Spätperforation vorgebeugt werden, denn sie trat, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, auch erst am Ende der dritten Woche ein.

Ich muss noch erwähnen, dass in allen diesen spontan perforierten Fällen die Narbe keine Tendenz zur Vorwölbung zeigte, und dass bei der Entlassung eine Erhöhung der Tension nicht konstatiert werden konnte. Nur in einem Falle prolabierte die Iris fast in ihrer ganzen Ausdehnung und es entstand ein sehr schmerzhafter glaukomatöser Zustand, der zur Punktation führte.

Mit dem Kauter wurde die vordere Kammer 7 mal eröffnet, darunter 2 mal unabsichtlich, bei grossen Geschwüren mit ausgedehntem Substanzverlust.

Von diesen 7 Fällen heilten nur 2 mit einem einfachen Leukom, einer wurde mit Irisprolaps entlassen, in allen übrigen Fällen entstand ein adhärentes Leukom und in einem Falle wölbte sich schon bei der Entlassung die Narbe deutlich vor. In diesem Falle entstand eigentlich eine Spontanperforation ausserhalb der kaulerisierten Fläche (es ist dies einer der drei schon beschriebenen, malignen Fälle). Obgleich es sich hier um sehr ausgedehnte und ungünstige Fälle handelte, so sind wir dennoch der Ansicht, dass die Eröffnung der vorderen Kammer mit dem Galvanokauter, wie schon gesagt wurde, keine Vorteile mit sich bringt.

Ueberblicken wir unsere Resultate, so finden wir, dass

1. 1 mal wegen Totalstaphylom und sekundärem Glaukom enukleiert werden musste.
2. 2 mal ein Staphylom oder eine sich vorwölbende Narbe — und einmal ein Prolaps — entstand.
3. dass 13 Fälle mit einem adhärenten Leukom heilten, d. i. 22,4 pCt. und
4. die übrigen Fälle ein einfaches mehr oder weniger saturiertes Leukom darboten.

Zählen wir jene drei Fälle, die eine Tendenz zur Vorwölbung zeigten, zu den Verlusten (obzwar eine bei Zeiten ausgeführte Iridektomie ein Glaukom noch verhindern könnte), so haben wir 4 Fälle verloren, d. i. 6,9 pCt.

Dieser ziemlich grosse Prozentsatz darf aber nicht auf Rechnung der Therapie gesetzt werden, sondern dessen, dass bei uns die Hornhautgeschwüre in einem sehr vernachlässigten Zustande ankommen, denn da, wo die Hornhaut schon zum grössten Teile vernichtet ist, gibt es freilich nichts mehr zu retten.

Ich führe hier noch den Grad des Sehvermögens an, der bei der Entlassung konstatiert wurde.

θ	1
$\frac{1}{\infty}$ Lokalisation unsicher	2
$\frac{1}{\infty}$ Lokalisation gut	6

Handbewegung	16
Fingerzählen	30
$^5/_{50}$	3
$^5/_{30}$	5
$^5/_{20}$	1
$^5/_{10}$	1
$^5/_6$	1

Dabei muss man aber folgendes in Betracht ziehen. Die Mehrzahl der Fälle wurde schon vor der endgültigen Heilung entlassen, einige sogar auf Verlangen mit Resten des Hypopyon, mit ausklingenden Iritiden mit Epitheldefekten, die mit Fluoreszein sich noch färbten, so dass kaum 17 Fälle die Abteilung geheilt verlassen haben und auch da ist in den Krankengeschichten die Bemerkung enthalten, „das Auge ist bis jetzt etwas gereizt", so dass der Zustand des Sehvermögens bei der Entlassung durchaus nicht massgebend ist. Der Grund dieses frühzeitigen Entlassens aus der Spitalbehandlung war einerseits das Drängen der Patienten, nach Hause zu kommen, die nach der Kauterisation schmerzlos geworden sind, andererseits lag aber in der Mehrzahl der Fälle die Ursache in dem bekannten Raummangel der L. E. böhmischen Augenklinik und Abteilung. Es ist sicher, dass bei vielen, ja der Mehrzahl, durch entsprechende häusliche Pflege eine bedeutende Besserung erzielt werden konnte. Wir hatten die Absicht, alle diese Fälle zu kontrollieren, und es wurde deshalb den Kranken dringend ans Herz gelegt, in einigen Wochen sich wieder vorzustellen. Wir wollten nämlich in geeigneten Fällen eine optische Iridektomie ausführen und dadurch erst die Behandlung als beendet betrachten; wir wollten beobachten, inwieweit eine optische Iridektomie in so schweren Fällen, wie die unseren waren, das Sehvermögen heben könnte, aber leider, von allen diesen Fällen erschienen zur Kontrolle nur 4 Fälle.

Aber auch aus diesen wenigen Fällen können wir einige Schlüsse ziehen und deshalb führe ich sie hier an.

A. St. Bei der Entlassung bestand adhärentes Leukom nach einer Spontanperforation, die am 14. Tage nach der Kauterisation erfolgte. V = Fingerzählen auf $1/4$ m. 4. XII. Iridectomia opt. 15. II. = Fingerzählen auf $2^1/_2$ m. Die Kranke stellte sich deshalb vor, weil das andere Auge schon vorher durch denselben Prozess erblindet war.

K. K. Ein mit adhärentem Leukom geheiltes Geschwür nach Spontanperforation am 10. Tage nach der Kauterisation. V = Handbewegungen vor dem Auge. 21. XI. ein $3/4$ der Hornhaut einnehmendes Leukom. Es war zwar genug Raum für eine Iridektomie vorhanden, aber der Kranke lehnte die Operation ab. V = Fingerzählen vor dem Auge.

B. St. Einfaches, ausgedehntes Leukom. V = Fingerzählen auf $1/2$ m. 17. XI. V = $^5/_{50}$. J.-Nr. 15.

S. N. Zweimalige Kauterisation, einfaches das Zentrum einnehmendes Leukom. V = Fingerzählen auf 1 m. 9. II. 08 V = $^5/_{30}$.

Aus diesen 4 Fällen können wir uns somit ganz gut ein Urteil bilden, wie gross die Möglichkeit einer Besserung sei und dass die den Visus bei der Entlassung enthaltende Tabelle keine Schlüsse auf das endgültige Sehvermögen erlaube.

Was die Behandlungsdauer anbelangt, so betrug

die kürzeste Zeit	4	Tage
die längste Zeit	46	,,
im Durchschnitt	19	,,
im Ganzen	1193	,,

Die Vorteile und die Indikationsstellung der Punktion mit der Lanze und der Operation sec. *Saemisch*, können wir nach bloss zwei Fällen natürlich nicht beurteilen.

Die Eröffnung der Vorderkammer mit dem Galvanokauter scheint aus den oben erwähnten Gründen unvorteilhaft zu sein.

Was nun die Kauterisation selbst anbelangt, war sie von einem nicht zu leugnenden Vorteil für die Kranken, *denn nur ein ganz geringer Prozentsatz* (*5 pCt.*) trotzte der Kauterisation. Es ist dies im Gegensatze zu anderen Statistiken ein sehr geringer und unbedeutender Prozentsatz.

So erwähnt *Cohn* bei der Analysierung der operativen Erfolge an der Giessener Augenklinik, dass von 70 kauterisierten Geschwüren der Prozess nach einmaliger Kauterisation stillstand, bloss in 44 Fällen, nach wiederholter Kauterisation in 3 Fällen, während diese Operation *in 23 Fällen das Fortschreiten des Geschwüres nicht aufzuhalten vermochte, d. i. in 33 pCt.*

Hövel (Halle) veröffentlicht eine Statistik, nach der in 49 Fällen 5 mal die Kauterisation versagte, d. i. in 10 pCt., und glaubt dabei, dass seine Resultate sehr günstige wären.

Die der Kauterisation entgegengehaltenen Einwürfe, wie sie *Praun* vorführt, können leicht entkräftet werden.

1. Dass man die Tiefe der Wirkung nicht abschätzen könne, ist ein unbegründeter Einwurf. Bei ganz geringer Geschicklichkeit kann man leicht unangenehme Zwischenfälle vermeiden, denn die Wirkung greift nicht tief ins Hornhautgewebe.

Darier behauptet sogar, man könne eine solche Routine erlangen, dass man den Widerstand des gesunden, nicht infiltrierten Gewebes bei der Kauterisation fühle.

2. Das Hypopyon würde nicht entfernt. Es wird ja aber auch von selbst resorbiert. Nach *Ramsay* ist die Prognose bei dicken Hypopyen besser als bei den dünnflüssigen, da diese letzte Beschaffenheit des Hypopyon eine geringere Resistenz der *Descemet*schen Membran beweist. Deshalb soll man diese Membran schonen.

3. Die Schmerzen hörten gleich nach der Eröffnung der Vorderkammer auf, nach der Kauterisation wäre dem nicht so. Wir hatten oft Gelegenheit, uns davon zu überzeugen, dass die Kranken am nächsten Tage nach der Operation keine Schmerzen mehr hatten und auch die Nacht schmerzlos verbracht hatte. Es pflegen zwar während einiger Stunden nach der Kauterisation ziemlich

heftige Schmerzen aufzutreten, aber die können leicht, durch Narkotika (Sulfonal, Morphium) niedergehalten werden.

4. Gesundes Gewebe wurde auch mit vernichtet. Aber bei anderen Eingriffen wird ja auch im gesunden Gewebe operiert.

5. Nach *Schmidt-Rimpler* enstände oft ein Staphylom. In den Fällen, wo es zur Perforation und Iriseinheilung kam, erreichten wir in der Mehrzahl der Fälle eine flache und feste Narbe, und die Fälle waren nur ganz vereinzelt, in denen es zu Staphylombildung und zum Glaukom kam, Fälle, wo fast die ganze Hornhaut zu Grunde gegangen war (5 pCt.).

Resumée:

1. Die Kauterisation der serpiginösen Hornhautgeschwüre ist bis jetzt das zuverlässigste Mittel, der Progredienz derGeschwüre Einhalt zu tun.

2. Das Geschwür soll gleich in den ersten Stunden kauterisiert werden, wenn seine Progredienz ersichtlich ist; dann ist die Wirkung der Kauterisation am sichersten, aber auch bei ausgedehnten Geschwüren genügt in der Mehrzahl der Fälle eine korrekt ausgeführte Kauterisation.

3. Ein jedes Geschwür, das den Charakter eines serpiginösen Geschwüres anzunehmen beginnt, soll als schwer und bösartig angesehen werden, da wir weder den Grad der Virulenz (der Pneumokokken) bis jetzt bestimmen können, noch imstande sind, aus dem klinischen Bilde den Verlauf vorherzusagen.

4. Besonders gründlich muss dort kauterisiert werden, wo das Infiltrat klinisch alle Hornhautschichten durchsetzt oder bis an den Limbus heranreicht.

5. Die Eröffnung der vorderen Kammer mit dem Kauter bietet keinen Vorteil vor der Punktion mit der Lanze.

6. Wo das Hypopyon dickflüssig und nicht allzu hoch ist, ist jede Eröffnung der Kammer kontraindiziert.

7. Wo die Tränensackeiterung abundant ist, soll der Tränensack sofort exstirpiert werden.

8. Immer soll die Tränensackexstirpation (wenn eine Tränensackeiterung besteht), der Heilung des Geschwüres prophylaktisch angeschlossen werden.

9. Nach ausgedehnten Kauterisationen soll sich der Kranke längere Zeit ganz ruhig verhalten, weil die Perforation noch in der dritten Woche eintreten kann.

Es ist mir nur eine angenehme Pflicht, meinem geehrten Chef, dem Herrn Prof. Dr. *J. Deyl*, für die Ueberlassung des Materials und seine wohlwollenden Ratschläge meinen innigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Cohn, Fritz, Der gegenwärtige Standpunkt in der Pathologie und Therapie des Ulcus serpens 1907.

A. Darier, Leçons de thérapeutique oculaire 1907.

Edmund Rosenhauch, Kilka uwag o owrzodzeniach rogówkooych ze szczególnem uwiględnieniem „ulcus serpens" (Postep okulistyczny Cserwiec 1907).

Karass, Wiestnik oftalmologii 1905. (Kazaccy-Brbemzenky.)
Nicolai, C., Over de behandeling van het ulcus cruris hypopyo mit salycil. zincicus. (Ref. Zeitschrift f. Augenheilk. 1907.)
M. Eperon, Un traitement efficace de l'ulcère infectieux de la cornée. Ann. d'Ocul. 1907.
Nasapbeby, (Lasarev). Brbemzenky ocpmaknov. 1903. (Wiestnik oftalmol. 1903.
A. Gabriélidès, Ophthalmologie microbiologique. Konstantinopel 1907.
V. Morea, Note sur le traitement par le bile de lapin des affertions superficielles du globe oculaire causées par le pneumococque. (Ann. d'Ocul. 1907.
Niesnamov, O olijanii chimiceskich lucej solnca na tecenie gnojnisch zubolcicvaij glaz. Wijestnik oftalm. 1901.
Frank, Kliniceskaja nabljudienija nad dějstviiene sinjefioletovago konca spektra boltoboj dugi ra zabolijevanija rogovicy. Wigestnik oft. 1907.
M. Hertel, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. p. 178. (Nach Ref. aus Annales d'ocul. Dez. 1907.)
Renner, Ueber Biersche Stauungshyperämie bei Augenkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1906.
Hesse, Zur Stauungshyperämie im Dienste der Augenheilkunde. Zentralbl. f. Augenheilk. 1906.
Derselbe, Zur Therapie des Ulcus serpens. Ibidem 1907.
Verderame, Ricerche cliniche e sperimentali sulla questione delle injezioni sottocojonctivali. Rivista italiana di ottalmologia 1906. (Nach Zeitschrift f. Augenheilk. 1906.)
Schiele, Wochenschrift für Therapie und Hyg. des Auges. 1903.
Geschel, Klinische Monatsblätter. 1903.
Mausilla, Ueber die Behandlung der Hypopyon-Keratitis durch subkonj. Einspritzung von Methylenblau. Internat. med. Kongress in Madrid.
Alexander, nach Darier Leçons de thérapeutique oculaire. pag. 291.
Terson und *J. Teuson*, Les injectiones sousconjonctivales d'air en thérapeutique oculaire. Annales d'ocul. 1907.
Frenkel, Valeur thérapeutique des injections sousconjonctivales d'air stérilisé. Ann. d'ocul. 1908.
Lewin und *Quillery*, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Berlin 1905.
Axenfeld, Serumtherapie bei infektiösen Augenerkrankungen. Freiburg 1905.
Wamser, Weitere Erfahrungen über die Pneumokokkenserumtherapie des Ulcus serpens.
Damaria M. Henri, Société ophtalmologique hispano-americaine. Madrid 1907. (Nach Ann. d'Ocul. 1907.)
Paul, L., Beiträge zur Serumtherapie des Ulcus corneae serpens. Arch. f. Augenheilk. 1907.
Olivares, Quelques cases d'ulcères, à hypopion traités, par la sérothérapie. Clinique opht. No. 12. 1905. (Nach Wijestnik oft. 1906.)
A. Darier, Sérothérapie des ulcères infetieux de la cornée. (La clinique ophtalmologique No. 19. 1907.
Fromaget, Kératites à pneumocoques guéries par le sérum antidiphtérique. Ann. d'Ocul. 1907.
Teulires, La sérothérapie dans les infections oculaires graves (sérum antidiphtérique). Nach Anm. d'ocul. 1908.
Praun, Die Verletzungen des Auges.
Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde.
Terson, La régénération de la cornée à la suite des ulcérations infectieuses et de la destruction plus ou moins totale de cette membrane. Ann. d'Ocul. 1907.
Bernardinis, L'ulcera rodente della cornea curata mediante la eteroplastica del tessuto corneale di complio. Annali di ottalmolog. 1906. (Nach Wiestnik oft. 1907.)
M. Terson, Annales d'Opht. Juni 1907.
Roulliers, De traitement des certaines ulcérations traumatique de la cornée

avec hypopion par l'iridectomie précoce. Clinique opht. p. 355. (Nach Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie.
Rollet und *Morceau*, Traitement de l'hypopion par le drainage capillaire de la chambre antérieure. Nach Ann. d'Ocul. 1907.
Haab, Atlas und Grundriss der Lehre von den Augenoperationen. 1904.
A. A. Filipoff, Sur la desinfection intraoculaire. Thèse de St. Petersbourg 1905 Nach Ann. d'Ocul. 1908.
Maitland Ramsay, Eye injuries and their treatment. Glasgow 1907.
Džoka und *Nešić*, Konservationo lečenie inoperabiluich stafiloma. Groi kongres srpskich lekara i prirodujaka. Beograd 1904.

III.

Ueber die Dacryocystorhinostomie nach Toti[1]).

Von

Prof. O. SCHIRMER
in Strassburg.

M. H.! Wir sind uns wohl alle darüber einig, dass die Exstirpation des Tränensacks keine ideale Operation ist. Die Aufhebung der Kontinuität des Tränenschlauches und das dadurch bedingte, stets vorhandene, wenn auch nicht immer sehr unangenehm empfundene Tränenträufeln sind, Mängel, die untrennbar mit der Methode verbunden sind und die auch durch die nachgeschickte oder gleichzeitig ausgeführte Exstirpation der Tränendrüse nur in etwas roher Weise beseitigt werden. Andererseits ist nicht zu leugnen, dass für sehr viele Fälle von veralteter oder komplizierter Dacryocystitis catarrhalis die rein konservativen Methoden, die Sondierung und Durchspülung des Tränenschlauches, nicht ausreichen.

Es ist deswegen begreiflich, dass von verschiedenen Seiten nach einer Methode gesucht wurde, welche die Vorteile der Sackexstirpation böte, ohne die Integrität des Schlauches zu zerstören. In dieser Richtung bewegen sich die Versuche, nur die vordere Sackwand zu entfernen, Versuche, die nur bei stark ektatischen Säcken einen Sinn haben und auch hier selten zu einer Dauerheilung führen dürften, da ja deren grösstes Hindernis, die Striktur im Gang, bestehen bleibt. Es scheint auch die Methode niemals Freunde gewonnen zu haben.

Das gleiche Ziel verfolgt der Versuch von *Zimmermann*, an Stelle des exstirpierten Sackes eine Silberprothese zur Einheilung

---

[1]) Vortrag, gehalten vor der ophthalmologischen Sektion der Naturforscherversammlung zu Köln.

zu bringen, welche die Kommunikation zwischen Tränenröhrchen und Tränennasengang dauernd aufrecht erhalten soll. Nach den von ihm mitgeteilten Krankengeschichten ist es ihm in einer Reihe von Fällen gelungen, die Prothese zur Einheilung zu bringen; dass es ihm aber gelungen sei, einen passierbaren Weg wieder herzustellen, den Beweis ist er uns schuldig geblieben. Von den 4 Patienten, über die er in Dresden sprach (Ophthalm. Klinik. 1907. No. 18), war bei einem die Einheilung nicht gelungen — hier bestand Eiterung im Siebbein — bei zweien gelang es nicht, Flüssigkeit vom Tränenröhrchen in die Nase zu spritzen, und bei der vierten „hatte Patientin das Empfinden, dass ein Absickern nach der Nase eintrat"; zu Tage getreten ist also jedenfalls keine Flüssigkeit. — In der zweiten Publikation (Ophthalm. Klinik. 1907. p. 737) ist von Durchspritzen nicht mehr die Rede, sondern *Zimmermann* begnügt sich mit der Angabe, dass das Auge nicht mehr oder nur wenig, „nur noch im Winde" geträmt habe, „nur ab und zu feucht gewesen sei".

Damit ist aber dem subjektiven Ermessen viel zu viel Spielraum gelassen. Wie ich seinerzeit festgestellt habe (Heidelberger Ophthalm. Gesellsch. 1902. p. 138), gaben auch nach der einfachen Sackexstirpation viele Patienten an, dass ihr Auge nicht träne. Von 50 Exstirpierten schrieben mir 29, ihr Auge träne im Zimmer überhaupt nicht, und 13 wollten selbst im Wind nur wenig Tränenträufeln bemerken. Mit der Angabe der Patienten ist also nichts bewiesen, sondern wir müssen verlangen, nicht nur dass der Tränenschlauch nach Einheilung der Prothese leicht durchzuspritzen ist, sondern auch dass Flüssigkeit, z. B. Fluorescin, spontan aus dem Bindehautsack in die Nase dringt. Beide Beweise ist uns *Zimmermann* schuldig geblieben, und ich kann deshalb nicht als bewiesen ansehen, was mir aus theoretischen Erwägungen höchst unwahrscheinlich war, dass nämlich durch das Einheilen seiner Silberprothese eine freie Passage zwischen Bindehautsack und Nase geschaffen wird.

Auf ganz andere Weise sucht *Toti* dies Ziel zu erreichen. Er hat die schon früher von manchen Autoren geübte Durchstossung des Tränenbeins, die teils mit der Exstirpation des Sackes, teils mit der Sondierung kombiniert worden war, zu einer eigenen Operation ausgebildet, die er Dacryocystorhinostomie nennt, also Verbindung des Tränensackes mit der Nase. (Clinica moderna. Firenze. 1904. No. 33.) Dieselbe besteht, kurz gesagt, darin, dass man, von dem gewöhnlichen Schnitt zur Sackexstirpation ausgehend, an der Crista lacrimalis anterior das Periost und das Ligamentum canthi internum durchschneidet und nun den Sack mit dem Periost bis zur Crista lacrimalis posterior vom Knochen loshebelt. Liegen die Tränensackgrube einerseits und die nasale Tränensackwand andrerseits völlig frei, so schneidet man aus beiden korrespondierende, möglichst grosse Stücke heraus, legt in die

Knochenwunde einen Jodoformgazetampon, der zur Nasenöffnung herausgeführt wird, klappt den Sack in seine alte Lage zurück und vernäht die Hautwunde in gewöhnlicher Weise. Um den Tränennasengang kümmert man sich gar nicht. Durch die untere Hälfte des Tränenbeins kommt man im allgemeinen direkt in die Nase und zwar vor dem vorderen Ende der mittleren Muschel. Sollten aber einmal die Siebbeinzellen besonders weit nach unten reichen, so muss man eben noch durch sie hindurchgehen, was auch keine Schwierigkeiten macht.

Auf zwei kleine Technizismen möchte ich an dieser Stelle aufmerksam machen, welche die Ausführung sehr erleichtern. Erstens mache ich jetzt grundsätzlich vor der Operation die von *Toti* als nicht unbedingt nötig hingestellte hintere Tamponade, da zu leicht Blut in den Nasenrachenraum fliesst und aspiriert werden kann. Und zweitens verwende ich an Stelle des von *Toti* empfohlenen Meissels zur Herstellung der Knochenlücke eine *Grünwald*sche B-Zange, nachdem ich vorher mit einem geraden Meissel ein Loch in den Knochen geschlagen habe. Man kann so Grösse und Gestalt des Loches genau nach Wunsch einrichten, während auch beim schärfsten Meissel der dünne Knochen gar zu leicht splittert, und man wesentlich grössere Stücke entfernt, als eigentlich beabsichtigt war. Erst nach Herstellung des Knochendefektes steche ich das korrespondierende Stück Nasenschleimhaut mit einem spitzen Skalpell oder gebogener Schere aus.

Wenn die Operation befriedigende Resultate geben soll, so muss sie zweierlei leisten: erstens den Catarrh des Tränensacks heilen und zweitens den Tränen freien Abfluss nach der Nase hin schaffen. Nach meinen bisherigen Erfahrungen, die sich auf 6 Fälle und eine Beobachtungsdauer bis zu 9 Monaten erstrecken, kann sie dies in der Tat leisten. Ich habe in allen meinen Fällen nie wieder einen Tropfen Eiter oder Schleim ausdrücken können, und der neugeschaffene Weg war stets leicht durchzuspritzen; hingegen stellte sich die spontane Tränenabfuhr nur in 3 Fällen wieder her. Hier war also das Resultat ein ideales, während in den anderen 3 Fällen das Resultat dem nach einer Sackexstirpation glich.

Ob und wie bald die Schleimhaut des Sackes ausheilt, ist uns unbekannt. Die klinische Erfahrung lehrt nur, dass sich niemals wieder, schon wenige Tage nach der Operation nicht mehr, Eiter oder Schleim aus dem Sack ausdrücken lässt. Es ist aber sehr wohl denkbar, dass derselbe noch länger vorhanden ist und nur nicht nachweisbar, weil er durch die breite Oeffnung nach der Nase hin bequemen Abfluss findet. Ich glaube jedoch nicht, dass nennenswerte Sekretmengen im Sack sich bilden und vermute, dass die stete Durchspülung die Schleimhaut bald zur Norm zurückführt. Infektionsgefahr für das Auge besteht jedenfalls nach vollendeter Heilung der Hautwunde nicht mehr, da

nichts in den Bindehautsack regurgitiert, und auch die vorher stets bestehende Konjunktivitis pflegt bald auszuheilen.

Die zweite Aufgabe, eine wegsame Passage nach der Nase hin zu schaffen, hat die Operation ebenfalls in allen sechs Fällen erfüllt. Fünf Tage habe ich gewöhnlich den Tampon von der Wunde in die Nase liegen lassen und nach seiner Herausnahme sofort durchgespritzt. Bis zur Entlassung, die nach 1—2 Wochen stattfand, habe ich alle zwei Tage, dann nur noch wenige Male in längeren Zwischenräumen durchgespritzt und bin nie auf erhebliche Schwierigkeiten gestossen.

Spontane Tränenabfuhr nach der Nase habe ich aber nur in 3 Fällen, also in 50 pCt., erzielt. In diesen bestand niemals Tränenträufeln, der Tränenbach war nicht verbreitert, und in den Bindehautsack eingeträufelte Fluorescinlösung erschien nach wenigen Minuten in der Nase. Bei den anderen 3 Patienten lief Fluorescin nicht spontan in die Nase, der Tränenbach war stets verbreitert, und es bestand ein geringer Grad von Epiphora. Da der neue Weg in die Nase leicht durchgängig war, ist die Ursache für die mangelhafte Abfuhr in einem Versagen des Abfuhrmechanismus zu suchen. Als solcher kommt nach meinen Untersuchungen (Arch. f. Ophthalm. Bd. 56. p. 197. 1903) nur die Aspiration vom Sack aus beim Lidschlage und das Wiederauspressen der aspirierten Flüssigkeit durch die eigene Elastizität des Sackes in Frage. Es ist deshalb gar kein Wunder, dass bei diesem schweren Eingriff in die Integrität des Sackes der Mechanismus zerstört wird; es ist viel wunderbarer, dass er in einer Reihe von Fällen funktionsfähig bleibt. Vielleicht wird es gelingen, durch Verbesserung der Technik die normale Abfuhr in allen Fällen zu erhalten; bisher bin ich nicht in der Lage, bestimmte Regeln aufzustellen. Aber auch so schon scheint mir die *Toti*sche Operation eine wertvolle Bereicherung unserer operativen Methoden.

Zum Schluss gebe ich kurz die Krankengeschichten.

1. 25 jähriger Landmann. Vor 3 Jahren durch Hufschlag Oberkieferfraktur mit Fraktur des Tränennasenganges. Seitdem ist Eiter aus dem jetzt etwas ektatischen Sack auszudrücken. Rhinitis chronica hypertrophicans. Am 30. I. Operation nach *Toti*. Am 6. II. Durchspritzen von den Röhrchen in die Nase gelingt leicht. Von Herrn Prof. *Manasse* wird konstatiert, dass die gefärbte Flüssigkeit aus der neu angelegten Oeffnung kommt. Fluorescin fliesst beim Lidschlag aus dem Bindehautsack in die Nase. Kein Sekret aus dem Sack auszudrücken. Patient hat sich dann noch mehrmals, zuletzt am 22. VII., hier vorgestellt. Stets gab er an, von der Epiphora völlig befreit zu sein, stets lief Fluorescin spontan in die Nase; niemals war Sekret aus dem Sack auszudrücken.

2. 37 jährige Frau mit Epiphora seit Jahren. Schon vielfach sondiert. Tränensackkatarrh mit Schrumpfung des Sackes. Rhinitis atrophicans. Am 14. II. Operation nach *Toti*. Am

27. II. Durchspritzen gelingt leicht, Fluorescin läuft nicht durch, Epiphora; kein Sekret auszudrücken. Am 29. II. Entlassung. Am 10. III. Epiphora verschwunden, Fluorescin läuft leicht durch, kein Sekret. Seitdem stets gleicher Befund; zuletzt am 19. IX. erhoben.

3. 25 jähriges Mädchen. Seit 1 Jahr Epiphora; jetzt Katarrh des Sackes mit leichter Ektasie; zahlreiche feste Strikturen; Septum stark nach links ausgebogen, so dass Einführung des Fingers in die linke Nasenhälfte ganz unmöglich ist. Am 5. V. Operation nach *Toti*. Am 12. V. Entlassung. Kein Sekret auszudrücken. Durchspritzen gelingt leicht. Am 21. V. ebenso, Fluorescin läuft glatt nach der Nase durch. Keine Spur Tränenträufeln. Seitdem stets gleicher Befund; zuletzt am 19. IX. erhoben.

4. 55 jährige Frau. Schon vor 16 Jahren hier Tränensackkatarrh konstatiert. Jetzt stark ektatischer Sack. Am 19. V. *Toti*. Knochen splittert sehr stark beim Meisseln. Am 29. V. Durchspritzen gelingt leicht, kein Sekret auszudrücken, Fluorescin geht nicht durch. Am 3. VI. Entlassung. Seitdem hat sich Patientin noeh 5mal, zuletzt am 17. VII., vorgestellt; stets war der Befund der gleiche. Es ist hier also spontaner Abfluss nach der Nase nicht erreicht; dem entsprechend besteht im Freien noch etwas Epiphora; der Tränensackkatarrh ist aber auch hier geheilt.

5. 23 jähriges Mädchen mit etwas ektatischem Sack und reichlicher schleimig - eitriger Sekretion. Am 22. VII. 1908 *Toti*. Die Knochenwunde führt in vordere Siebbeinzellen. Erst durch diese kommt man in die Nase. Am 1. VIII. Entlassung. Kein Sekret auszudrücken; Durchspritzen gelingt leicht. Fluorescin läuft in die Nase. Aber bei allen späteren Vorstellungen bestand keine spontane Tränenabfuhr, obgleich Durchspritzen stets leicht gelang.

6. 24 jährige Frau. Vor 2 Jahren rechts Dacryocystitis phlegmonosa. Jetzt Tränensackkatarrh ohne Ektasie. Am 11. VIII. *Toti*. Die Passage in die Nase muss durch einige Siebbeinzellen gebahnt werden. Am 19. VIII. Entlassung. Keine Sekretion, kein Tränenträufeln, Fluorescin läuft glatt in die Nase. Ebenso am 21. und 24. VIII. Aber Anfang September hörte trotz guter Durchgängigkeit der spontane Abfluss auf und hat sich bisher nicht wieder hergestellt.

In den letzten Wochen habe ich noch zweimal die Operation gemacht. Beide Patienten hatten bei der Entlassung spontane Tränenabfuhr.

IV.

Praktische Erfahrungen über den Innenpolmagnet.

Von

Prof. O. SCHIRMER
in Strassburg.

(Vortrag, gehalten in der ophthalmologischen Sektion der Naturforscherversammlung zu Cöln.)

Der zweimalige Wechsel meines Wohnorts im vorigen Jahre brachte es mit sich, dass ich in Jahresfrist mit 3 verschiedenen Modellen des Riesenmagneten arbeiten und praktische Erfahrungen über ihre Brauchbarkeit sammeln konnte. In Greifswald hatte ich einen älteren *Schlösser*schen, in Kiel den *Volkmann*schen und in Strassburg den Innenpolmagnet. Da vielleicht nicht viele Kollegen in der Lage gewesen sind, vergleichende Erfahrungen zu sammeln, möchte ich die meinen kurz mitteilen.

Die Konstruktion des Innenpolmagneten ist durch die Erfahrung veranlasst worden, dass bei den bisher üblichen Modellen die magnetischen Kraftlinien ausserordentlich stark divergierend den Pol verlassen, so dass schon in 1—1½ cm Entfernung seine Anziehungskraft sehr stark abnimmt. Diese unangenehme Eigenschaft besitzt der Innenpolmagnet nicht, wie man sich leicht überzeugen kann, wenn man in die Mitte des Solenoids, d. h. des stromdurchflossenen Ringes, einen Eisenstab und vor diesen ein Blatt steifes Papier hält. Schichtet man vor dieses Eisenfeilspähne, so ordnen sie sich fast in Form eines Zylinders an.

Aber sie behalten stets ihre Richtung, senkrecht zur Ebene des Ringes. Mag ich den Eisenstab ebenfalls senkrecht oder ganz schräg zu ihr stellen, immer behalten die magnetischen Kraftlinien die gleiche senkrechte Richtung. Das ist eine sehr grosse Unbequemlichkeit oder direkt gesagt, ein sehr grosser Mangel des Instruments. Habe ich z. B. einen Splitter durch das Sideroskop in den unteren Bulbusäquator lokalisiert und möchte nun einen Zug in der Richtung von oben nach unten wirken lassen, so ist das unmöglich. Ich muss das Auge so stellen, dass die Verbindungslinie Vorderkammer-Splitter horizontal steht. Das ist bei peripher sitzenden Splittern durch einfache Senkung des Auges nicht zu erreichen. Und will man eine Senkung des Kopfes zu Hilfe nehmen, so erweist sich der Ring als unüberwindliches Hemmnis.

Eine zweite unangenehme Eigenschaft des Instruments ist die Beschränkung seiner maximalen Leistung auf die Mitte des

Ringes; man darf dieselbe weder mit dem Auge des Patienten, noch mit dem Eisenstab verlassen, ohne sofort eine erhebliche Einbusse an magnetischer Kraft zu erleiden. Und gerade in seiner besonderen Stärke liegt doch der Vorzug, welchen ihm sein Konstrukteur nachrühmt; und wie mir scheint, auch mit vollem Recht. Seine maximale Leistung ist eine ausserordentliche, sie kann selbst zu stark werden. Ich habe es gesehen, dass einer meiner Assistenten einen im Hintergrunde sehr fest sitzenden Splitter, als er ihn nach längeren Bemühungen losbrachte, durch die ganze, bis dahin intakte Linse in die Vorderkammer zog, während er bekanntlich mit schwächeren Magneten in der Regel um den Linsenaequator herumgeleitet wird, selbst wenn er zunächst auf die Hinterkapsel auftrifft. Und der gleiche unangenehme Zufall kann jedem Operateur begegnen, da wir nie sicher sind, dass nicht der Patient im entscheidenden Moment eine unglückliche Augenbewegung macht.

Natürlich kann man auch mit dem Innenpolmagnet befriedigende Resultate erzielen, wie die zahlreichen publizierten Krankengeschichten beweisen, und ich selbst habe eine ganze Reihe Splitter mit ihm ohne jeden Zufall extrahiert. Ich glaube aber doch, dass seine theoretischen Vorzüge durch die genannten praktischen Nachteile mehr als aufgewogen werden.

Nicht zu einem gleich präzisen Resultat komme ich bei dem Vergleich des *Schlösser*schen und *Volkmann*schen Magneten. Und wenn ich persönlich dem letzteren den Vorzug gebe, so geschieht das eigentlich ausschliesslich, weil ich es so angenehm finde, zu operieren, während der Kranke auf dem Operationstisch liegt. Man kann dann so bequem, wenn man den Splitter in die vordere Kammer gezogen hat, den Hornhautschnitt und die Extraktion aus der Kammer unmittelbar anschliessen. Und auch hierbei habe ich mich öfters mit Vorteil noch des grossen Magneten bedient. Die Möglichkeit liegt allerdings vor, auch den *Schlösser*schen Magneten freischwebend zu montieren, ist doch im Kieler Marine-Garnisonlazarett sogar der grosse *Haab*sche Magnet in der Weise angebracht, dass mit ihm am liegenden Patienten operiert werden kann[1]). Ich möchte aber kaum glauben, dass er so leicht zu handhaben ist, ganz abgesehen davon, dass es einen etwas beklemmenden Eindruck macht, ein so schweres Gewicht über dem Kopf des Kranken schweben zu sehen.

[1]) Auch für den Innenpolmagnet sind Versuche zu einer freischwebenden Montierung im Gange, wie sich in der Diskussion zu meinem Vortrage ergab.

V.

Netzhautblutungen bei Ausfall der Schilddrüse[1]).

Von

Prof. Dr. F. BEST
in Dresden.

Nach Exstirpation der Schilddrüse tritt beim Menschen als einziges konstantes Symptom eine myxomatöse Schwellung der Lider ein, soweit Erkrankungen des Auges in Frage kommen. Im übrigen werden nur wenige Folgeerscheinungen am Auge erwähnt und jedesmal nur als Einzelfälle, so dass die Entfernung der Schilddrüse wohl nur als Nebenursache neben anderen Schädlichkeiten in Betracht kommt, wenn sie überhaupt ursächliche Bedeutung hat. *Kocher*[2]) berichtet über einen Fall von Erblindung (und Ertaubung), deren Grund infolge fehlender Untersuchung fraglich bleiben muss. In der 2. Auflage des Handbuchs von *Graefe-Sämisch* ist nur eine Beobachtung von *Landsberg* registriert, der eine Katarakt bei gleichzeitiger Choroiditis auf die 2 Jahre vorher erfolgte Totalexstirpation der Schilddrüse zurückführt. Während so einerseits der Ausfall der Schilddrüse für Katarakt verantwortlich gemacht wird, zählt *Vossius* die funktionierende hypertrophische Schilddrüse zu den Ursachen der Linsentrübung. Seitdem hat *Erdheim* einen Zusammenhang zwischen Epithelkörperchen und Katarakt bei der Ratte nachgewiesen, und so liegt es jetzt wohl näher, die Schilddrüse bei der Starbildung nicht heranzuziehen, zumal die Beobachtung von *Landsberg* in der Literatur vereinzelt dasteht.

Bei Myxödem, das als spontaner Ausfall der Schilddrüsenfunktion der künstlichen Entfernung der Drüse nahesteht, sind verschiedene Augenerkrankungen berichtet; je einmal parenchymatöse Keratitis, Sehnervenatrophie, Neuroretinitis, Katarakt, Diplopie[3]). Von diesen scheint am ehesten bei Sehnervenaffektion die Möglichkeit eines näheren Zusammenhangs mit dem Myxödem zutreffend. Allerdings ist es ja nur eine grosse Ausnahme, wenn diese Komplikation hinzutritt, da sie nicht zu dem regelmässigen Krankheitsbild des Myxödems hinzugehört. Endlich ist noch als indirekte Folge der nichtfunktionierenden Schilddrüse bitem-

---

[1]) Nach einem Vortrag auf der Versamml. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Köln.

[2]) Referat über die Pathologie der Schilddrüse. Verhandl. d. Kongresses für Innere Medizin, 1906.

[3]) Literatur in der 2. Aufl. des Handb. von *Graefe-Sämisch* bei *Groenouw*, Lief. 35, 36, S. 331.

porale Hemianopsie zu erwähnen (*Sanesi*, *Uhthoff*), die als Zeichen einer vikariierenden Hypertrophie der Hypophysis cerebri angesehen wird.

Zu den bisher bekannten Folgen der Schilddrüsenexstirpation möchte ich den Eintritt von Blutungen aus den intraokularen Gefässen hinzufügen.

Eine 43jährige Patientin kam am 30. XII. 1907 in meine Behandlung. Vor 2 Jahren war ihre Schilddrüse unter Zurücklassung von einem Rest entfernt worden. Die Indikation zur Vornahme der Operation bestand nach Angabe der Patientin in leichter Kropfbildung, Kurzatmigkeit, leichtem Verschlucken. Basedow-Symptome waren damals nicht vorhanden, keine vorstehenden Augen, keine Herzbeschwerden. Nach der Operation trat leichte Gesichtsschwellung und Mattigkeit ein, die aber spontan wieder verschwanden. Patientin fühlt sich seit einiger Zeit sehr niedergeschlagen, hat das Gefühl allgemeiner Schwäche und herabgesetzter Leistungsfähigkeit. Sie klagt über Schmerzen im Nacken. Die Menstruation ist unregelmässig, dabei profus, vor 3 Wochen weggeblieben. Zu derselben Zeit stellten sich Störungen im Sehen ein, die sie zum Augenarzt führten. Dieser verordnete Jodkali, das Patientin nicht vertrug und auf das wieder Schwellung im Gesicht eintrat. Die Untersuchung am 30. XII. 1907 ergab: *Rechts* mit — 3,0 D. volle Sehschärfe, normales Gesichtsfeld, Augenhintergrund normal. *Links* mit — 3,0 D. S. = $^{5}/_{10}$ zum Teil. Gesichtsfeldaussengrenzen normal. Vorderer Bulbusabschnitt und Glaskörper gleichfalls. Sehnervenpapille etwas verschleiert, mit unscharfen Grenzen, leicht gerötet. Gefässe von normaler Weite, soweit sie nicht verdeckt sind. Rings um die Papille mehrere grobe Blutungen und weisse Herde, zum Teil auf die Papille hinüberragend. Macula und Peripherie frei von Netzhautblutungen.

Die Untersuchung des Körpers ergab zunächst, dass Herz und Nieren gesund waren. Puls 68. Keine fühlbare Arteriosklerose, keine myxödematösen Schwellungen, keine trophischen Störungen an Fingern und Haaren. Die Verordnung bestand in Schilddrüsentabletten, von denen, da nur eine geringe Unterfunktion angenommen werden konnte, täglich 0,1 gegeben wurde. Unter dieser Behandlung schwand die psychische Depression fast völlig, ebenso der dumpfe Druck im Nacken, die Leistungsfähigkeit hob sich. Am 5. III. 1908 waren die Blutungen fast resorbiert, die Sehschärfe auf $^{5}/_{10}$—$^{5}/_{7,5}$ gestiegen. Zurzeit (4. IX. 1908) besteht noch innen neben der Papille eine ganz kleine streifige Blutung; die Papille selbst sieht normal aus, vielleicht etwas trübe, Veränderungen an den Gefässen sind nicht erkennbar. Sämtliche Beschwerden der Patientin sind bedeutend gebessert, die Menses regelmässig.

Epikrise. Von den Symptomen des Schilddrüsenausfalls sind nur die trophischen Störungen an Haaren und Nägeln vermisst, ferner eine erheblichere Pulsverlangsamung. Im übrigen sind alle typischen Merkmale vorhanden gewesen, Gesichtsschwellung, psychische Depression, rasche Ermüdbarkeit, Nackenschmerz, profuse Menstruation. Sehr charakteristisch ist die verschlimmernde Wirkung des Jodkali, das nach *Kocher* die gesunden Schilddrüsenreste nach Kropfexstirpation schädigt. Strittig kann nur sein: Haben wir ein Recht, die Augenaffektion unseres Falles ebenfalls auf Schilddrüsenunterfunktion zu beziehen?

Was mich bewegt, diese Frage zu bejahen, ist zwar zunächst der klinische Verlauf, ein gewisser Parallelismus zwischen Augen- und Allgemeinerkrankung; hauptsächlich aber der experimentell nachweisbare Einfluss der Schilddrüse auf das Gefässsystem. Injektion von Schilddrüsensaft macht Puls-Be-

schleunigung bei Senkung des Blutdrucks; Ausschaltung der Schilddrüse bewirkt Pulsverlangsamung. Bei Hunden, Schafen und Ziegen ist nach Exstirpation der Schilddrüse Arteriosklerose nachzuweisen[1]). Da die Lokalisation der Veränderungen bei Arteriosklerose wechselt, so ist es verständlich, dass nur in wenigen Fällen nach Schilddrüsenentfernung gerade die Sehnervenpapille betroffen sein wird, und somit entfällt der Hauptvorwurf, den man gegen einen Zusammenhang der seltenen Augenaffektion mit dem Schilddrüsenausfall machen müsste.

Sonst ist in der Literatur nur ein Fall berichtet, bei dem nach Entfernung der Schilddrüse, die wegen Struma notwendig geworden war, leichte myxödematöse Symptome und schwere intraokulare Blutung auftraten, von *Vasquez-Barrière*[2]). Da aber hier das andere Auge zur Zeit der noch bestehenden Struma an derselben Affektion verloren gegangen war, dürfte der Ausgang der intraokularen Blutung von der schlecht funktionierenden Schilddrüse aus fraglich sein.

Nun habe ich mir erlaubt, die eigene Beobachtung von intraokularer Blutung nicht nur zur Vervollständigung des Krankheitsbildes der Cachexia strumipriva in okulistischer Hinsicht zu veröffentlichen, sondern weil ihr nach meiner Anschauung eine grössere Bedeutung für die Therapie der Arteriosklerose des Auges bezw. intraokularer Blutungen zukommt. Bei dieser Erkrankung sind wir häufig recht ratlos, wie wir unseren Kranken nützen sollen. Quecksilber und Jodkali, die alt hergebrachten, empirisch gefundenen Mittel sind bei Feststellung einer luetischen Herkunft von Netzhautblutungen gewiss nach wie vor von Nutzen, werden aber doch sonst oft nur verordnet „ut aliquid fiat", besonders das beliebte Jodkalium. Auch stehen uns noch subkonjunktivale Injektionen, Aderlass und in schwersten Fällen die nicht ungefährliche Unterbindung der Carotis communis zur Verfügung, womit die Aufzählung der am meisten wirksamen therapeutischen Mittel erschöpft ist. Da ist es nun angenehm, in der Schilddrüsensubstanz ein Mittel zur Verfügung zu haben, das zweifellos durch Herabsetzung des Blutdrucks günstig wirkt und möglicherweise sogar arteriosklerotische Veränderungen der Gefässe zu bessern imstande ist, da es andererseits sicher ist, dass ein Ausfall an Schilddrüsensekret Arteriosklerose hervorruft.

Ich stehe demgemäss nicht an, Schilddrüsentabletten allgemein als Therapie von Netzhaut- und Sehnervenblutungen oder intraokularen Gefässveränderungen zu empfehlen. Auch auf anderen Gebieten ist diese Therapie bereits inauguriert, so von *Perlsee*[3]) bei Blutungen infolge Myomen oder im Klimakterium.

---

[1]) Referat von *Kraus*, Kongress für innere Medizin. 1906. *Pineles* und *Pick*, Ueber die Beziehungen der Schilddrüse zum Gefässystem. 25. Kongress für innere Medizin 1908.

[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk Januar 1908. S 43.

[3]) Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1604. (Referat)

Auch okulistisch ist der Vorschlag nicht neu: *Angelucci*[1]) wandte Schilddrüse mit Erfolg an bei Blutungen der Netzhaut und des Glaskörpers, infolge von Syphilis, von Glaukom.

Insbesondere würde die Schilddrüsentherapie berechtigt sein bei Arteriosklerose als Ursache der Blutungen, sei es, dass wir für diese keine besondere Aetiologie feststellen können, z. B. als senile Erkrankung, aber auch infolge Syphilis, die wohl im tertiären Stadium bei Netzhautblutungen recht häufig im Spiel ist, eventuell auch infolge von Nephritis. Die Schilddrüsenerkrankung kann dabei neben der Behandlung des Grundleidens einhergehen. Wenig Erfolg haben wird man dagegen bei Allgemeinerkrankungen wie Skorbut, Morb. macul. Werlhofii, Leukämie, akute Encephalitis und Mitbeteiligung des Auges in Form von Blutungen auf Papille und Netzhaut. Ob bei Blutungen aus lokaler Veranlassung wie Verletzung des Auges oder Glaukom etwas zu erreichen wäre, darf billig bezweifelt werden. Am ehesten würde allerdings nach glaukomatösen Blutungen Thyreoidin am Platze sein, da es wenigstens den allgemeinen Blutdruck herabsetzt.

Zum Schluss ist es vielleicht nicht überflüssig vor allzureichlichen Schilddrüsengaben zu warnen; gerade die Schilddrüsentherapie verlangt eine peinliche Kontrolle der Kranken. Es sei daran erinnert, dass nach übermässiger Schilddrüsenverfütterung Neuritisoptica und Sehnervenatrophie vorkommen, sowie dass bei experimentellem Thyreoidismus Thyreoidinambliopie zu erzeugen ist[2]).

VI.

Ein Beitrag zu den Anomalien des Augenhintergrundes. Zwei Fälle von ungewöhnlicher Ektasie in der unteren Fundushälfte.

Von

Dr. J. RUBERT,

Augenarzt in Kiew.

Vorliegende Mitteilung erstreckt sich auf zwei Fälle von eigenartigem Spiegelbefund, der wegen seines Aussehens, sowie seiner Lokalisation ein gewisses Interesse beanspruchen dürfte.

Der erste Fall stammt aus der Dorpater Universitäts-Augen-

---

[1]) 4. Sitzung der italienischen ophthalmologischen Gesellschaft in Parma. 1907.

[2]) Vergl. darüber *Sottler*, Basedowsche Krankheit, 2. Aufl. d. Handb. von Graefe-Sämisch, 143.—145. Lief., S. 110.

klinik des Herrn Prof. *v. Ewetzky*[1]), und ist von letzterem der Befund auch in toto bestätigt worden. Ungefähr zwei Monate später — unterdessen hatte ich Dorpat endgültig verlassen — bot sich mir an meiner neuen Wirkungsstätte die Gelegenheit, einen zweiten ähnlichen Fall zu beobachten. Ich beginne mit den Krankengeschichten.

1. *Emilie Grünstamm*, 29 Jahre alt, Estin, Bäuerin, unverheiratet, stellte sich am 20. X. 1903 in der Universitäts-Augenklinik mit Klagen über Kurzsichtigkeit vor. Patientin behauptet, nie gut gesehen zu haben. Anamnestisch weiss sie nichts Wichtiges zu berichten.

Links besteht mässiger Strabismus divergens (20°), sonst ist äusserlich an den Augen, so auch am übrigen Körper nichts Abnormes zu konstatieren. Kein Mikrophthalmus. Die Cornea ist von normaler Grösse und überall klar, ebenso die übrigen Medien. Iris, Ciliarkörper, Linse, Glaskörper sind unverändert.

Bei der Spiegeluntersuchung erhält man auf beiden Augen im grossen und ganzen dasselbe Bild. Wie aus den Zeichnungen (Fig. 1 — oc. 0, Fig. 2 — oc. d. Aufrechtes Bild) ersichtlich, besteht hier, so weit der Hintergrund bei künstlich erweiterter Pupille einer Untersuchung zugänglich ist, eine Anomalie, die auf eine Ektasie der unteren Fundushälfte schliessen lässt. Die obere zeigt überall eine Refraktion von + 3,0 D., eine solche weist auch der obere Papillenrand auf. Von dort fängt die Refraktion allmählich an, nach unten zuzunehmen, so dass der untere Rand der Papille erst mit — 2,0 D. deutlich sichtbar wird. In den entfernteren unteren Funduspartien beträgt die Refraktion sogar —7—8 D. Aehnliche Verhältnisse konstatieren wir auch in den seitlich gelegenen Teilen der unteren Fundushälfte, jedoch ist hier die Refraktionszunahme in der Richtung nach unten etwas weniger stark ausgesprochen als im vertikalen Meridian, infolgedessen die Ektasie auch hier am tiefsten erscheint und nasal- wie temporalwärts allmählich flacher wird. Die Refraktion in der Macula beträgt rechts — 0,5 D., links — 2,0 D. Seitens der Netz- und Gefässhaut sind Veränderungen nicht zu verzeichnen, der Pigmentgehalt der Augenmembranen ist überall derselbe, die chorioiditische Gefässverzweigung tritt nirgends besonders hervor, der rote Farbenton des Hintergrundes im Bereiche der Ektasie unterscheidet sich keineswegs von dem des übrigen Fundus. Die Sehnervenscheibe ist beiderseits rund und begrenzt, ihre Färbung ist normal, in der Mitte befindet sich eine physiologische Exkavation, kein Staphylom, noch Pigmentring. Der Gefässursprung ist kein ganz normaler, besonders am linken Auge. Hier kommen die einzelnen Stämme für sich zum Vorschein, und zwar 4 Venen und 10 Arterienstämmchen (mit Sicherheit nicht immer von Venen zu unterscheiden); die ersteren treten mehr im mittleren Teil der Scheibe hervor, die letzteren entspringen hauptsächlich in der Nähe des Papillenrandes. Au fdem rechten Auge ist der Ursprung der Gefässe kein getrennter, doch ist er hier fast ausschliesslich auf die temporale Papillenhälfte beschränkt. Im Bereiche der Ektasie zeichnen sich die Gefässe durch einen mehr oder weniger gestreckten Verlauf aus, sonst ist an ihnen nichts Abnormes wahrzunehmen.

Visus sine corr. oc. d. 0,2; oc. s. 0,3; oc. d. c. corr. — 0,75 V. 0,7; oc. s. c. corr. — 2,25 V. < 0,8. Astigmatismus besteht nicht. Gesichtsfeld für Weiss und Farben unverändert, letztere werden gut erkannt. Tn. Augenbewegungen beiderseitig normal.

2. *Hirsch Bljacha*, 19 Jahre alt, Hebräer, aus Spola, Gourn. Kiew, kam zu mir am 15. XII. 1903 mit der Klage über Kurzsichtigkeit. Soll von jeher nicht besonders sehen, die Eltern und übrigen Geschwister hätten eine gute Sehschärfe.

Ausser einer leichten Insuffizienz der M. rect. int. ist an den Augen nichts Ungewöhnliches zu bemerken. Die Hornhaut ist von normaler Grösse

[1]) Meinem ehemaligen Lehrer und Chef, Herrn Prof. *v. Ewetzky*, spreche ich für die Ueberlassung des Falles meinen besten Dank aus.

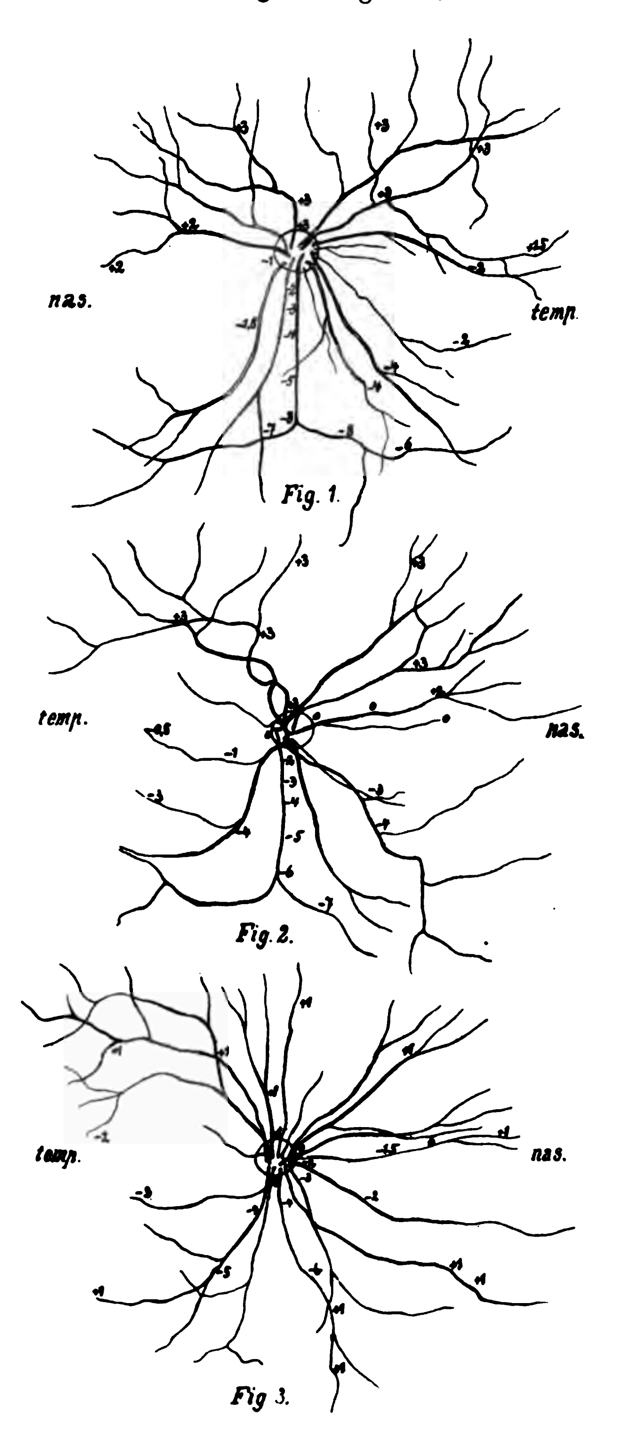


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig 3.

und Transparenz, so auch die brechenden Medien. Iris, Ciliarkörper, Linse und Glaskörper sind unverändert.

Am Augenhintergrund begegnen wir beiderseits einem Bilde, welches dem vorher beschriebenen ausgesprochen ähnlich ist. Leider konnte äusserer Umstände wegen mit genügender Genauigkeit nur das rechte Auge untersucht werden (siehe Fig. 3). Die Ektasie beginnt auch hier ungefähr in der Höhe des oberen Papillarrandes und nimmt nach unten allmählich zu. Die tiefste Stelle hat eine Refraktion von — 6,0 D. und befindet sich im vertikalen Meridian, ungefähr in 3 P. D. Abstand nach unten von der Sehnervenscheibe. Die seitlichen Funduspartien weisen eine etwas geringere Refraktionszunahme auf. Die peripheren Teile der unteren Fundushälfte sind mit + 1,0 D. gut sichtbar und kommen dem oberen unausgebuchteten Teil des Augenhintergrundes gleich. Die Refraktion in der Macula beträgt — 2,0 D. Seitens der Retina und Chorioidea sind keine Veränderungen zu verzeichnen. Die Sehnervenscheibe ist von normaler Grösse, Form und Färbung, von innen und unten sind ihre Grenzen etwas verwaschen, im Zentrum weist sie eine schön ausgebildete physiologische Exkavation auf. Die Venen treten alle, fünf an der Zahl, getrennt aus der Papille hervor, teilweise auch die Arterien. Im Bereiche der Ektasie verlaufen die Gefässe etwas gestreckt, sonst ist nirgends an ihnen etwas Abnormes nachzuweisen. Das linke Auge ist durchweg myopischen Baues, die obere Fundushälfte hat eine Refraktion von — 8,0 D., die tiefste Stelle der Ektasie ist erst mit einem Glase von — 13,0 D. deutlich sichtbar und liegt im vertikalen Meridian, in einem Abstande von 5 P. D. nach unten von der Sehnervenscheibe. Die Ektasie zeigt im grossen und ganzen dieselbe Beschaffenheit, wie die des rechten Auges. Der Gefässursprung aus der Papille ist auch dem des anderen Auges ähnlich. Die Grenzen der Sehnervenscheibe sind etwas verwaschen. Staphyloma post. temp. ½ P. D. breit. Fundus tabulatus. Seitens der Netz- und Gefässhaut sind keine Veränderungen zu vermerken.

Visus sine corr. oc. d. Fingerzählen in 4 m, oc. s. in 2 m; c. corr. oc. d. — 2,25 D. V. 0,7; oc. s. — 8,0 D. sph. — 2,0 D. cyl. Ax. horiz. V. < 0,7. Gesichtsfeld für Weiss und Farben unverändert, letztere werden prompt erkannt. Tn.

Wie aus den angeführten Krankengeschichten hervorgeht, handelt es sich in beiden Fällen um einen ganz typischen Spiegelbefund, der auf eine Formanomalie des Augapfels schliessen lässt und seinen Ausdruck in einer Dehnung resp. Ausbuchtung der unteren Bulbushälfte finden dürfte.

Diese Ausbuchtung scheint nicht die ganze untere Bulbuspartie zu betreffen, sondern nur auf einen gewissen Teil sich zu beschränken. So war im Falle 2 schon im aufrechten Bilde in den peripheren Teilen des Fundus ein Uebergang der Ektasie zum übrigen Niveau zu konstatieren. Im Falle 1, wo die Ektasie eine umfangreichere und tiefere war, konnte freilich ein ähnlicher Uebergang nicht beobachtet werden, doch äusserlich war seitens der Bulbi in ihrer Wölbung nirgends ein Unterschied zu vermerken, auch die Hornhäute zeigten in ihrer Krümmung nichts Abnormes. Der Grad der Ausbuchtung war nicht überall gleich. Die tiefste Stelle lag mehrere P. D. weit von der Sehnervenscheibe in der Gegend der ehemaligen fötalen Augenspalte und betrug im ersten Falle 3—4 mm (10—11 D.), im zweiten ungefähr 3 mm (5—7 D.). Von hier aus nahm die Ektasie seitwärts und nach oben allmählich ab, die Refraktion des oberen Papillenrandes war schon der des übrigen Augenhintergrundes gleich, so dass die Sehnervenscheibe selbst und die Macula in der Ektasie zu liegen kamen. Ausser einem

noch vielleicht nicht ganz normalen Ursprung der retinalen Gefässe war seitens des Augenhintergrundes nichts Ungewöhnliches zu sehen.

Offenbar handelt es sich bei meinen beiden Patienten um eine Bildungs- oder eine frühzeitige Entwicklungsanomalie der Sklera, in deren Genese ein Zusammenhang mit der fötalen Augenspalte mir wahrscheinlich erscheint. In den klinisch beobachteten und anatomisch untersuchten Ektasien der unteren Bulbushälfte wurde die Sklera immer verändert gefunden. Am häufigsten wird diese Erscheinung bei den sogenannten Kolobomen des Augenhintergrundes beobachtet. Letztere sind stets von tiefgreifenden Veränderungen der Chorioidea, gewöhnlich auch der Retina, gefolgt, die in schwereren Fällen bisweilen unter dem Bilde eines fast völligen Schwundes der genannten Membranen sich manifestieren. Seitens der Sklera wird immer eine Verdünnung ihrer inneren Lagen konstatiert, was auf Grund der Entwicklungsgeschichte einleuchtend erscheint, da die inneren Sklerallagen und die Chorioidea zu einer und derselben Zeit und aus einem und demselben embryonalen Gewebe sich entwickeln. In schwereren Fällen kann es auch zu einer Verdünnung der äusseren Skleralschichten kommen, die jedoch dann sekundärer Art ist.

Auf eine andere Art von Ektasie des Fundus hat *Szili*[1]) aufmerksam gemacht, der in Fällen von sogenanntem „Conus nach unten“ ausser einer albinotischen Beschaffenheit der unteren Hälfte der hinteren Augenwand dieselbe noch ausgedehnt und ausgebuchtet gesehen haben will. Ein solcher Fall ist auch später von *Elschnig*[2]) klinisch und mikroskopisch untersucht worden, wobei dieser Autor die Augenmembranen in der unteren Bulbushälfte dünner, die äusseren Skleralschichten rudimentär entwickelt fand.

Nicht unbeachtet bleibe hier eine ältere Mitteilung von *v. Ammon*[3]), der in seiner Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges vielfach von einer Protuberantia sclerae foetalis redet. Diese soll schon am Ende des dritten oder Anfang des vierten Schwangerschaftsmonates aussen und hinten als bedeutender Vorsprung der Sklera zu sehen sein. Beim fünfmonatlichen Fötus erreiche sie ihren Höhepunkt, beim sechsmonatlichen zeige das Auge nur eine Andeutung der Protuberanz, um endlich ganz zu schwinden. Dieses von *v. Ammon* als fast regelmässiges Vorkommnis hingestellte Gebilde wird von den späteren Forschern kaum erwähnt. *Mannhardt*[4]) hat eine grosse Zahl fötaler Augen genau mikro- und makroskopisch untersucht, doch nie eine Andeutung einer Skleralaus-

---

[1]) *Szili*, Der Conus nach unten. Centralbl. f. Augenheilk. 1883. p. 358—362.

[2]) *Elschnig*, Das Kolobom am Sehnerveneintritte und der Conus nach unten. Graefes Arch. f. Ophthalm. LI. p. 391—430. 1900.

[3]) *v. Ammon*, Die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Arch. f. Ophthalm. IV, 1. 1858.

[4]) *Mannhardt*, Das Kolobom der Aderhaut und seine Folgen. Graefes Arch. f. Ophthalm. XLIII. p. 139. 1897.

buchtung feststellen können. Auch *Fuchs* erwähnt in seinem Lehrbuch die hintere Skleraltuberanz, doch scheint er unter dieser Bezeichnung die schon erwähnte Ektasie der Sklera in Anschluss an den Kolobomen der Gefässhaut zu verstehen.

Auf das Angeführte würden meines Wissens im wesentlichen unsere Kenntnisse über die Ektasien im hinteren unteren Bulbusabschnitt sich beschränken[1]). Wie aus meiner Beschreibung ersichtlich, deckt sich keiner meiner Fälle mit den bisher gemachten Beobachtungen. Die Ausbuchtung irgendwie in einen Zusammenhang mit der Skleralprotuberanz von *v. Ammon* zu bringen, fühle ich mich nicht berechtigt, da wir über die letztere noch ganz im unklaren sind. Die Ektasie als Folgeerscheinung einer Drucksteigerung oder Entzündung zu betrachten, halte ich für ausgeschlossen, da jegliche Anhaltspunkte für eine solche Aetiologie uns fehlen. Ein abnormes Grössenwachstum der unteren Augenhälfte anzunehmen, ist nicht gut möglich, denn von so einer Erscheinung am Auge ist uns fast nichts bekannt.

Eine frühzeitige mangelhafte Ausbildung der äusseren Skleralschichten, wie im Falle *Elschnig*, wäre als Ursache einer Fundusektasie eher denkbar, doch fehlte bei mir die geringste Andeutung von einem Conus nach unten oder einer Anomalie der übrigen Augenhäute. Im besten Falle müssten dann meine Befunde als Vorstufen einer Conusbildung betrachtet werden, was mir jedoch etwas gewagt erscheint.

Am plausibelsten, glaube ich, den von mir beschriebenen Spiegelbefund mit den kolobomatösen Zuständen in der Gegend der Fötalspalte in Zusammenhang zu bringen, obschon von einer Veränderung der Chorioidea und Retina nichts wahrzunehmen war. Ich will aber nur an den Fall *Pause*[2]) erinnern, wo bei gleichzeitig vorhandenem Iris- und Ciliarkörperkolobom normale Retina, pigmentloses Epithel und normale Chorioidea sich vorfand, nur die inneren Schichten der Sklera waren verdünnt. Diese Verdünnung der Sklera nebst dem Fehlen von Pigment bildeten das eigentliche Kolobom des Augenhintergrundes. Gehen wir einen Schritt weiter und nehmen eine Unterentwicklung bloss der inneren Skleralschichten, ein Kolobom der inneren Hälfte der Lederhaut an, was auf Grundlage der Entwicklungsgeschichte nicht unzulässig ist, so haben wir die von mir beobachteten Fälle vor uns. Der Annahme eines Auftretens einer leichten Ektasie schon im embryonalen Leben, hervorgerufen durch Einwirkung des nor-

---

[1]) Die klinisch jüngst beobachteten Fälle von *Stock* und *Szily* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Januar 1906), *Blessig, Kayser* (ibid., Januar 1907) und *Verderarme* (Arch. f. Augenheilk., LVIII, 1, 1907) von tiefer Ektasie rings um den Sehnerven bei normal oder fast normal ausgebildeten Augenhäuten unterscheiden sich wesentlich wie im Aussehen, so auch in der Lokalisation der Ektasie von den meinigen und kämen daher hier nicht in Betracht. Auch diese Autoren sind gleich mir in der Lage, keine endgültige Deutung für die von ihnen gemachten Beobachtungen zu geben.

[2]) *Pause*, Anatomischer Befund bei einem Kolobom der Iris und Chorioidea. Arch. f. Ophthalm. 1878. p. 84—91.

malen Augendrucks auf die verdünnten Partien der Sklera, stünde wohl nichts im Wege. Ob das Primäre und Wesentliche der genannten Anomalie ausserhalb der Augenblase, in dem umgebenden Gewebe zu suchen ist oder in einer Störung im Verschluss der Fötalspalte liegt, auf diese Frage kann ich mich hier nicht näher einlassen. Die Annahme eines verspäteten Verschlusses der Augenblaseränder, wie sie *E. v. Hippel*[1]) für den Fall *Pause* gelten lässt, wäre auch in den meinigen nicht ganz von der Hand zu weisen. Ein gewisser Zusammenhang mit der fötalen Augenspalte tritt in den von mir beschriebenen Fällen deutlich genug hervor. Der etwas abnorme Gefässverlauf an der Papille resultiert wohl aus der Anomalie des Fundus. Gewöhnlich hat eine ähnliche Gefässverteilung nichts mit einem Kolobom zu tun, da die Vereinigung der Retinalgefässe mit den Zentralstämmen erst nach Schluss der Augenspalte erfolgt, doch wo ein solches vorhanden ist, ist ein Einfluss seitens letzteren wohl denkbar.

Wie gesagt, eine endgültige Deutung meiner Befunde vermag ich nicht zu geben, eine solche muss ferneren ophthalmoskopischen und anatomischen, vielleicht noch embryologischen Untersuchunegn vorbehalten werden, daher auch vorliegende Mitteilung bloss zur Vermehrung des kasuistischen Materials der Anomalien des Augenhintergrundes dienen kann.

VII.

Ueber das makroskopische Aussehen der geheilten Iristuberkulose beim Menschen[2]).

Von

Prof. v. MICHEL.

(Mit einer Figur auf Tafel VIII.)

In meinem Lehrbuche der Augenheilkunde (2. Auflage, 1890, Wiesbaden, J. F. Bergmann), in dem die Tuberkulose des Auges, insbesondere der Uvea, auf Grund meiner langjährigen Beobachtungen in eingehender und erschöpfender Weise dargestellt wurde, habe ich auf S. 324 hinsichtlich der Verlaufsweise der tuberkulösen Knötchen der Iris angegeben, dass „atrophische

---

[1]) *E. v. Hippel*, Embryologische Untersuchungen über die Entstehungsweise der typischen angeborenen Spaltbildungen des Augapfels. Graefes Arch. f. Ophthalm. LV. p. 507—549. 1903.

[2]) Nach einem in der Berliner Ophthalmologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage.

oder entfärbte Stellen der Iris den früheren Sitz derselben" angeben. Diese kurze, aber deutliche Angabe scheint fast gänzlich unbeachtet geblieben zu sein, obgleich das Vorhandensein solcher Stellen in diagnostisch-ätiologischer Beziehung eine ausschlaggebende Bedeutung beanspruchen darf. Meine Schüler sind über dieses Verhalten der Iris bei geheilter Tuberkulose unterrichtet. So hat *Apetz*[1]) jüngst einen Fall von Iridocyclitis tuberculosa mitgeteilt, in dem ausser Pupillar-Ver- und -Abschluss an Stelle der ursprünglichen Tuberkelknötchen in der Iris eine Menge kleinerer und grösserer Vertiefungen von Spindelform sichtbar war, wodurch der Iris ein getigertes Aussehen verliehen wurde. Hat es doch auch mehr als ein Jahrzehnt nach dem Erscheinen meines Lehrbuches der Augenheilkunde bedurft, um dem tuberkulösen. Infekt als ätiologischen Faktor für die Entstehung einer Reihe von schweren Augenkrankheiten eine allgemeine Anerkennung zu verschaffen! Gegenüber der von mir so bestimmt und auf Grund sorgfältiger anatomischer und klinischer Untersuchungen ausgesprochenen Tatsache einer häufig vorkommenden Augentuberkulose wurde teils ein negierender, teils ein skeptischer Standpunkt eingenommen, ja es wurden selbst Zweifel über meine Mens sana geäussert.

Seit einer Reihe von Jahren habe ich an einer grossen Zahl von Fällen den **Verlauf der tuberkulösen Knötchen in der Iris** verfolgt und dabei ein gleichartiges Bild nach Eintritt der Heilung beobachtet. Ein solches Bild ist schon makroskopisch leicht sichtbar, besonders schön und deutlich mit der binokularen *Czapski*schen Lupe; es ist im allgemeinen dadurch gekennzeichnet, dass an die Stelle der tuberkulösen Knötchen umschriebene lochartige Lücken des Irisgewebes treten. Damit erhält die Iris ein eigentümliches gesprenkeltes, siebartiges oder unregelmässig marmoriertes Aussehen (siehe Tafel VIII), das um so stärker hervortritt, je grösser die Zahl der ursprünglichen Tuberkelknötchen gewesen ist. In einem von mir kürzlich beobachteten Falle betraf eine rezidivierende tuberkulöse Iritis das rechte Auge einer 25 jährigen Kranken, bei der auch die kutane *v. Pirquet*sche Reaktion positiv ausgefallen war. Im Verlaufe von 5 Jahren hatte sich ein Pupillar-Ver- und -Abschluss entwickelt und war eine Erblindung durch ein Sekundärglaukom entstanden. Als ich in diesem Stadium das Auge untersuchte, zeigte die Iris die typischsten Merkmale einer Heilung von Tuberkelknötchen, so dass das makroskopisch-klinische Bild der Iris dieses erkrankten Auges als Grundlage für die nähere Beschreibung einer geheilten Iristuberkulose überhaupt gewählt werden kann. Die an Stelle der Tuberkelknötchen entstehenden Gewebslücken (siehe Taf. VIII A A A) besitzen eine etwas verschiedene, immerhin geringe Grösse — die grössten dürften kaum die Grösse eines Kleinstecknadelkopfes

[1]) *Apetz*, Iridocyclitis tuberculosa. (Würzburger Aerzteabend). Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 703.

erreichen —, eine rundliche oder etwas unregelmässig ovale Form und eine so scharfrandige Begrenzung, als wären sie mit einem Locheisen ausgeschlagen. Der Grund der Lücken erscheint von grau- oder tiefschwarzer Färbung. Im ersteren Falle ist der Grund noch von einem feinen, dünnen, leicht grauen Häutchen ausgekleidet, das die Pigmentschicht der Iris gerade noch bedeckt, im zweiten ist dieses Häutchen verschwunden oder hochgradigst verdünnt, so dass die Pigmentschicht ganz oder nahezu ganz freigelegt ist. Manchmal finden sich noch gleichzeitig vereinzelt kleine Tuberkelknötchen. In dem von mir beobachteten Falle waren noch zwei solche Tuberkelknötchen sichtbar, die eine rundliche oder kegelförmig zugespitzte Gestalt darboten und in ihrer Mitte leicht gelblich gefärbt waren (siehe Taf. VIII, T).

Die Erklärung der beschriebenen Lückenbildung im Irisgewebe scheint mir keinen Schwierigkeiten zu begegnen. An der Stelle des Sitzes des einzelnen Tuberkelknötchens kommt es zu einer Zerstörung des Gewebes und tritt eine Heilung in der Form eines dünnen Bindegewebshäutchens auf, dessen mehr oder weniger durchsichtige Beschaffenheit das Pigment des hinteren Irisblattes durchschimmern lässt, daher der Lückengrund grauschwarz erscheint, dessen Farbe sich aber allmählich in Schwarz umwandelt, wenn dieses Häutchen im Verlaufe atrophisch wird. Eine solche sekundäre Atrophie könnte durch mechanische Zerrungen von Seiten des umgebenden Gewebes, veranlasst durch die Irisbewegungen, bedingt werden. In ähnlicher Weise, wie die beschriebene Heilung eines tuberkulösen Knötchens der Iris in der Form einer zarten Narbe, vollzieht sich auch die Heilung bei den tuberkulösen Geschwüren der Darmschleimhaut.

Abgesehen von dem im Verlaufe der tuberkulösen Iritis entstandenen Pupillar-Ver- und -Abschlusse und einer dadurch hervorgerufenen intraokularen Drucksteigerung, findet sich noch in dem beschriebenen Auge eine sicherlich äusserst seltene *Neubildung* eines mächtigen *Gefässes* (siehe Taf. VIII, G), das seinen Ausgangspunkt vom Sklerocornealrande, entsprechend der Lage des Canalis Schlemmii, nimmt, im wesentlichen eine Richtung von unten-aussen nach oben-ausssen, oben und oben-innen einschlägt und, sich baumartig und in zierlicher Weise verästelnd, nirgends, mit Ausnahme seiner Ursprungsstelle, die Irisbucht erreicht. Die dunkle Blutfarbe lässt dieses Gefäss als ein venöses erkennen. Nirgends ist ein Zusammenhang mit Irisgefässen nachzuweisen, sondern das Gefäss liegt der Oberfläche der Iris und dem das Pupillargebiet ausfüllenden Häutchen einfach auf.

Diese Neubildung eines so starken Blutgefässes gehört selbstverständlich nicht zu dem Bilde einer geheilten Iris-Tuberkulose, sondern ist in Zusammenhang mit dem Auftreten des Sekundär-Glaukomes, von dem das beobachtete Auge befallen war, zu bringen und als Ausdruck der gestörten Zirkulation bezw. einer Stauung im Hauptabflussgebiete des Auges, nämlich im Canalis

Schlemmii, zu betrachten. Wahrscheinlich haben im Verlaufe dieser Stauung thrombotische Verschlüsse stattgefunden, entweder ausschliesslich oder besonders an der Stelle des Kanales, wo das beschriebene mächtige Gefäss seinen Ursprung nimmt. Die Neubildung dieses Gefässes dürfte alsdann auf Rechnung des thrombotischen Venenverschlusses zu setzen und im Sinne einer Ausgleichung einer hochgradigen venösen Stauung im Canalis Schlemmii anzusehen sein.

Erklärung der Abbildung auf Tafel VIII.

Fig. 1. 10fache Vergrösserung (binokuläre *Czaspki*sche Lupe.) Geheilte Tuberkulose der Iris.

A A A = Gewebslücken an Stelle der früheren Tuberkelknötchen.

T = Tuberkulöse Knötchen.

G = Neugebildetes Gefäss des Canalis Schlemmii.

VIII.

Nachtrag zur Arbeit:

„Ein Fall von multipler Neurofibromatose".

Von Oberarzt Dr. *Marx* im Band XIX, Heft 6.

Aus Versehen sind im Bd. XIX zwei Photographien von dem von mir beobachteten Fa l von Neurofibromatose am Oberlid nicht zum Abdruck gebracht. Ich erlaube mir daher, diese noch nachträglich zu bringen. Bild 1 zeigt die neurofibromatöse Wucherung

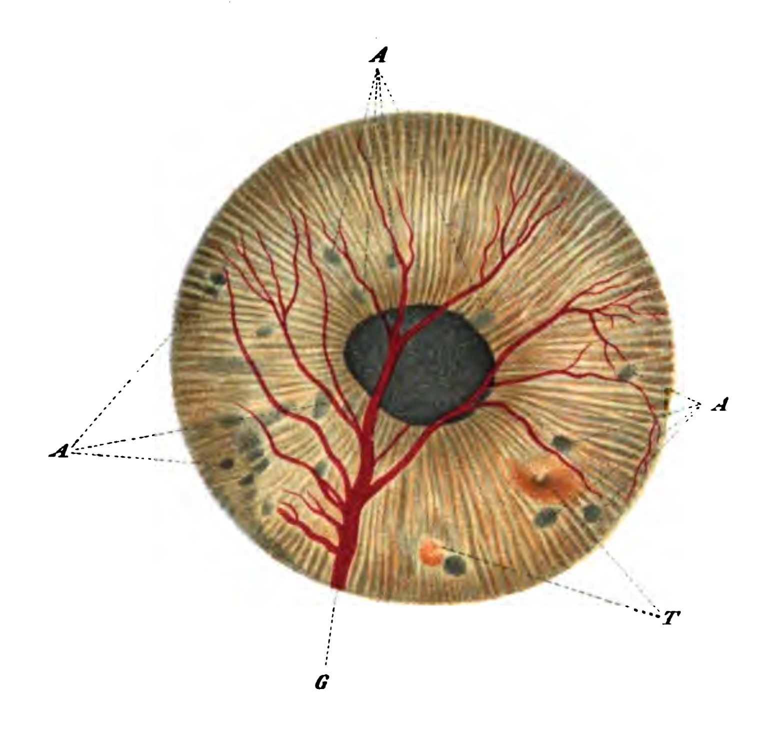


Fig. 1.



Fig. 2.

Fig. 1.



v. Michel. L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S. 53.

Verlag von S. Karger Berlin N.W. 6.

am Oberlid vor der Operation, Bild 2 den operativen Effekt $2^1/_2$ Monate post operationes.

Die Operation bestand anfangs in teilweiser Entfernung der Tumormassen. Die Haut wurde dabei nach Anlegung eines Schnittes wie zur *Hess*schen Ptosisoperation fast bis zum Lidrand frei präpariert und das Lid durch 3 Suturen in die Höhe gezogen. Da der kosmetische Effekt noch nicht befriedigte, wurde 14 Tage später ein zweiter Eingriff vorgenommen. Dieser bestand in Exzision eines ovalären Hautstückes aus dem Oberlid und in Entfernung von möglichst viel bei der ersten Operation zurückgebliebenem Tumorgewebe.

Berichte und Referate.

Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur.

Untersuchungsmethoden

(I. und II. Semester 1907.)

Von

Prof. F. DIMMER,
Graz.

1. *Koster*, Eine eigentümliche Erscheinung der Skiaskopie. Arch. f. Augenheilk. Bd. 58.
2. *Borschke*, Ein experimenteller Nachweis der Bedeutung des Spiegelloches für die skiaskopische Schattendrehung. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 66.
3. Derselbe, Zur Theorie der Skiaskopie. Arch. f. Augenheilk. Bd. 58.
4. *Gertz*, Refraktionsbestimmung mittels der Reflexe der Augenspiegellinse. Mitteilungen aus der Augenklinik zu Stockholm. 8. H.
5. *Seligmann*, Ein Apparat zur Prüfung der Sehschärfe. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII.
6. *Wölfflin*, Ein modifiziertes Brillengestell. Centralbl. f. Augenheilk. Juni.
7. *May*, Probierbrillengestell. Berl. ophthalm. Gesellsch. 15. XI. 1906.
8. *Kayser*, Eine Ophthalmoskopierlampe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. II. S. 591.
9. *Lürmann*, Elektrische Glühbirnen. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 21.
10. *Borschke*, Ueber die Verwendbarkeit elektrischer Taschenlampen zur Ophthalmoskopie und anderen ärztlichen Zwecken. Wiener med. Wochenschr.
11. *Koster*, Ein Licht- und Farbensinnmesser. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 66.
12. *Nagel*, Zwei Apparate für augenärztliche Funktionsprüfung. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII.
13. *Békéss*, Laterne zur Prüfung des Farbensinnes. Wiener ophthalm. Gesellsch. 24. X. 1906.
14. *Krusius*, Ein Scheiben-Deviometer. 34. Heidelberger Vers. 1907 und Arch. f. Augenheilk. Bd. 59.

15. *Pfalz*, Ein verbessertes Stereoskopoptometer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. II.
16. *Krusius*, Ein neues Unokularpupillometer. 34. Heidelberger Vers. und Arch. f. Augenheilk. Bd. 67.
17. *Schlesinger*, Pupillometer. Med. Klinik.
18. *Hübner*, Apparat zur Untersuchung der Pupillen. Centralbl. f. Nervenheilk., Monatsschr. f. Psych.
19. *Ohm*, Ein Apparat zur Untersuchung des Doppelsehens. Centralbl. f. Aukenheilk. Juli.
20. *Hamburger*, Zum Nachweis intraokularer Fremdkörper mit Hülfe der Röntgenstrahlen. Klin. Monatsbl. Mai-Juni.

Koster (1) beschreibt eine Beobachtung bei der *Skiaskopie*, die darin besteht, dass man unter Umständen bei der Drehung des Spiegels in der einen Richtung eine M kleiner als 2 D findet und bei der Drehung des Spiegels in entgegengesetzter Richtung eine M grösser als 2 D. Die Erscheinung erklärt sich daraus, dass bei der Drehung des Spiegels die Refraktion eines Teiles des Fundus gemessen wird, welche etwas seitlich von der Linie gelegen ist, welche die Mitte der scheinbaren Pupille des untersuchten Auges mit der Mitte der Spiegelöffnung verbindet. Beim Hohlspiegel liegt diese Stelle des Fundus in entgegengesetzter Richtung, als der Spiegel gedreht wurde, beim Planspiegel in der Richtung der Spiegelbewegung von jener Linie. Wenn sich nun am Fundus eine Stelle findet, welche im emmetropischen Auge eine myopische oder im myopischen Auge eine stärkere myopische Refraktion hat, so kann unter Umständen bei der Drehung des Spiegels in bestimmter Richtung Myopie oder stärkere Myopie gefunden werden, während die Drehung des Spiegels in entgegengesetzter Richtung Emmetropie oder schwächere Myopie ergibt. Die Erscheinung kann also bei Vorhandensein einer physiologischen oder pathologischen Exkavation der Papille entstehen. Für die praktische Anwendung der Skiaskopie folgt daraus, dass man bei Gebrauch des Konkavspiegels den Spiegel nach der nasalen Seite hin dreht (also von der Fovea weg), bei Gebrauch des Planspiegels drehe man ihn in der Richtung nach der Fovea.

Zwei Abhandlungen von *Borschke* (2 u. 3) beschäftigen sich ebenfalls mit der *Skiaskopie*. In der ersten Arbeit sagt *Borschke*, dass bei der Erklärung sämtlicher skiaskopischen Erscheinungen vom Spiegelloch und nicht von der Pupille ausgegangen werden muss. Die scheinbare Richtung der Schattengrenze ist abhängig von der Entfernung des Spiegelloches vom untersuchten Auge und unabhängig von der Entfernung des untersuchten Auges von der Untersucherpupille. *Borschke* führt ein Experiment mit einem sphärischen und einem konvexen Zylinderglase an, durch welche man mittels einer vor das Auge gehaltenen Blende auf eine vertikale Grenze zwischen einer schwarzen und einer weissen Fläche blickt. Wenn die Stellung der kleinen Blende geändert wird, indem man sie der Linsenkombination nähert, so wird man in der Blendenöffnung eine deutliche und ausgiebige Drehung der schwarz-weissen Grenze sehen. Die Blende spielt dieselbe Rolle wie das Spiegelloch. Der Verfasser wendet sich dann gegen *Weinhold* ebenso wie in seinem zweiten Artikel (3) gegen *Wolff*.

Die Art der *Refraktionsbestimmung*, die *Gertz* (4) ausgearbeitet hat, dürfte kaum viel in Anwendung kommen, selbst nicht für die wenigen

Fälle, für die sie Vorteile bietet. Das Verfahren beruht darauf, dass die Lichtreflexe an den spiegelnden Flächen der zur Erzeugung des umgekehrten Fundusbildes verwendeten Linse bei seitlichen Bewegungen der Linse eine verschiedene Verschiebung zu dem Bilde des Fundus zeigen. Es werden diese Reflexe der Reihe nach einer Betrachtung unterzogen. Der Autor berechnet die für seine Zwecke geeignetste Form der Linse und legt dar, dass man durch Umdrehen der Linse vier Reflexe der Reihe nach erzeugen kann, die bei entsprechender Wahl der Linse Indices für bestimmte Refraktionszustände abgeben. Die Methode soll besonders dort von Vorteil sein, wo die Bestimmung der Refraktion mittels der Skiaskopie oder im aufrechten Bilde durch bestimmte Verhältnisse (Medientrübungen) unmöglich wird oder dort, wo es sich um flache Ektasien oder Erhebungen am Fundus handelt.

Der Apparat, den *Seligmann* (5) angegeben hat, erinnert an die Apparate von *Thomson*, *Becker* und *Carl* und ist wie diese dazu bestimmt dem Untersuchten bei der *Bestimmung der Sehschärfe* nur einen Buchstaben zu zeigen, der rasch und leicht gegen einen anderen von der gleichen oder verschiedenen Grösse vertauscht werden kann, so dass das Merken der Buchstaben ausgeschlossen ist. Die Buchstaben sind auf Milchglasscheiben eingeritzt und aufgemalt und auf Scheiben in Kreisen angeordnet. Diese Scheiben sind in einem Kasten drehbar angeordnet, welcher 6 kreisrunde Ausschnitte trägt, hinter denen die Scheiben sichtbar werden. Der Beleuchtungsapparat besteht aus 6 Glühlampen. Die ganze Vorrichtung ist bei Sydow in Berlin erhältlich.

Wölfflin (6) hat ein *Brillengestell* angegeben, das dem Übelstande begegnen soll, der sich allerdings recht oft geltend macht, dass die Korrektionsgläser bei Gebrauch der gewöhnlichen Brillengestelle unter Umständen (vorspringender Nasenrücken) allzuweit vom Auge weg bleiben. Der Nasensteg des neuen Brillengestelles ist aus biegsamem Metall (Kupfer- oder Bleilegierung) hergestellt, ähnlich den biegsamen Sonden, welche in der Gynäkologie verwendet werden. Auch kann durch dieses Brillengestell das schlechte Sitzen des Gestelles bei ungleichem Nasenrücken vermieden werden. *May* (7) hat ein Brillengestell konstruiert, das sich dem Stereoskop einfügen lässt.

Der Umstand, dass die meisten *elektrischen Lampen* als Lichtquelle zum *Ophthalmoskopieren* nicht gut brauchbar sind, indem das beleuchtete Feld am Fundus nicht gleichmässig genug ist, hat bereits viele Vorschläge zur Abhülfe dieses Fehlers veranlasst. *Kayser* (8) verwendet eine hellglasige Lampe von 16 Kerzen, bei der eine Stelle vor dem Glühfaden in der Grösse eines Fünfmarkstückes mattiert ist. Ausserdem wird, wie dies ähnlich *Daxenberger* getan hat, die Lampe mit Gips überzogen und aussen geschwärzt. Das Bild des Glühfadens verschwindet dabei vollständig. *Lürmann* (9) empfiehlt Glühbirnen aus mattirtem Opalglas, die ein vollständig gleichmässiges Licht liefern.

Einen sehr einfachen *elektrischen Augenspiegel*, der allerdings nur für das umgekehrte Bild anwendbar ist, empfiehlt *Borschke* (10). Mit einer elektrischen Taschenlampe mit Trockenbatterie wird vorn ein entsprechendes Konvexglas und ein unter 45° geneigter, sehr dünner Planspiegel verbunden, derart, dass etwas von dem Lichte der Lampe

neben dem Spiegel vorbeigeht. Das untersuchende Auge blickt knapp am oberen Rande des Spiegels vorbei. Dieser Augenspiegel kann mit Vorteil zum Ophthalmoskopieren liegender Patienten gebraucht werden.

Koster (11) hat an dem *Förster*schen *Photometer* mehrere Verbesserungen angebracht. Die Lampe ist in dem Modelle *Kosters* über den A ugen des Untersuchten placiert. Für die Nase ist ein passender Ausschnitt gemacht, und das Seitenlicht wird durch Bretter abgehalten. Die Lichtquelle wird durch ein dreieckiges Loch gebildet, das von einem geölten Papierschirm bedeckt ist und das durch einen Schieber verkleinert werden kann. Das Probeobjekt ist ein weisses Band, das auf einer Scheibe gedreht werden kann, deren Stellung von aussen durch eine Leiste kennbar ist. Der Untersuchte hat anzugeben, wie das Band steht. Im Kasten des Apparates sind ferner noch grössere farbige Flächen, die von einem weissen Rand umgeben sind, durch Herunterkippen von Schirmen einzuschalten. Das erwähnte weisse Band trägt 4 kleine farbige Flecke, um den zentralen Farbensinn zu messen. Auch zur Messung des Minimums der Beleuchtung, das notwendig ist, um die normale Sehschärfe zu erreichen, kann der Apparat benutzt werden. Zu diesem Zwecke ist eine Reihe von Buchstaben auf dem weissen Bande an der hinteren Wand des Kastens angebracht. Zur Beleuchtung kann für diese Untersuchung die Kerzenlampe gegen eine elektrische Lampe vertauscht werden oder es kann Tageslicht benutzt werden. Das *Kostersche Photochromoptometer* ist durch H. Brouwer, Leiden, Rijks-Ziekenhuis, zu beziehen.

Die beiden von *Nagel* (12) konstruierten Apparate dienen der Bestimmung des Licht- und Farbensinnes. Das *Adaptometer* zur Bestimmung des Lichtsinnes besteht aus einem 80 cm langen Kasten mit 3 Osmiumlampen. Sie beleuchten eine am entgegengesetzten Ende des Kastens liegende Milchglasscheibe, von der eine runde Fläche von 10 cm Durchmesser frei ist. Das Licht der Lampen, das auf diese Scheibe fällt, kann durch vorgeschobene Milchglasscheiben oder Diaphragmen und ein *Aubert*sches Diaphragma entsprechend verändert werden. *Nagel* hat die gefundenen Empfindlichkeitswerte $(= \frac{1}{\text{Reizwert}})$ auf 1 MK reduziert und schlägt vor, den Einheitswert der Lichtempfindlichkeit unter der Voraussetzung gelten zu lassen, dass das kreisförmige leuchtende Objekt unter dem Gesichtswinkel von 10° gesehen wird. Dabei muss die Scheibe einen Durchmesser von 10 cm haben und in 57 cm gesehen werden. Als Fixiervorrichtung hat *Nagel* eine kleine Glühlampe in einer Metallhülse vorne mit auswechselbaren roten Gläsern angeordnet. Das Licht dieser Lampe gelangt zu einem total reflektierenden Prisma und von da auf ein kleines, aus Milchglas hergestelltesKügelchen, das zur Hälfte aus einer Öffnung in einer undurchsichtigen Platte herausragt. Damit ist erreicht, dass der Fixationspunkt von allen Seiten als roter kleiner Fleck gesehen werden kann. Der andere Apparat von *Nagel* ist ein kleines *Spektrophotometer* zum Zwecke der Mischung von Spektralfarben für diagnostische Zwecke. *Nagel* wählte für das Instrument den Namen *Anomaloskop*, weil es auch zur Diagnose der anomalen Trichromaten dient. Das erste Modell des von *Schmidt* und *Haensch* ausgeführten

Apparates gestattet die Unterscheidung der verschiedenen Arten der trichromatischen Systeme mittels der sogenannten *Raleigh*schen Gleichung. In einem kleinen kreisförmigen Gesichtsfelde von 2° enthält die eine Hälfte reines Gelb, dessen Intensität sich abstufen lässt, die andere Hälfte kann entweder mit einem Rot oder mit einem Grün oder mit einer Mischung beider erfüllt werden. Der Farbenblinde erhält die Gleichung mit reinem Rot oder mit reinem Grün. Der anomale Trichromat aber mit einer anderen Mischung von Rot und Grün als der normale Mensch. Der Apparat steht auf einem Metallfuss, ein Rohr enthält die geradsichtige Prismenkombination. Zwei Spalten sind derart eingerichtet, dass die eine auf Kosten der anderen vergrössert werden kann. Die Summe der beiden Spaltbreiten und deren gegenseitiger Abstand bleiben dabei unveränderlich. Wenn beide Spalten offen sind, so entstehen in der Okularspaltenebene zwei sich deckende Spektren. Diese liegen oberhalb eines zweiten Spektrums, das durch einen dritten Spalt entsteht. Das Auge sieht nun ein scheibenförmiges Feld, das durch eine horizontale Linie getrennt ist (die Grenze eines Zwillingsprismas). Die untere Hälfte kommt aus einem Spalt, die obere aus einem Mischlicht der beiden anderen Spalten. Die Spalten sind so angeordnet, dass, wenn S_1 das Licht der Na Linie liefert, S_2 und S_3 das Licht der Thallium- und der Lithiumlinie geben. Vor den drei Spalten ist eine Konvexlinse angebracht so dass das Licht von einem Punkte der Lichtquelle in die Spalte tritt. Die Lichtquelle ist eine Nernstlampe im Blechgehäuse mit mattierter Glasplatte. Bei dem zweiten Modell des Apparates ist das Okularrohr gegen das Prisma verstellbar, so dass die Wellenlänge der durch das Okularrohr tretenden Strahlen immer dieselbe bleibt.

Die Laterne von *Békéss* (13) zur *Prüfung des Farbensinnes* enthält farbige Gläser, wie sie zu Signalzwecken verwendet werden. Zur Veränderung der Helligkeiten sind graue oder mit weisser Ölfarbe angestrichene Gläser in Verwendung.

Zur *Messung des Schielwinkels* dient das *Scheibendeviometer* von *Krusius* (14). Es ist eine Glasscheibe von 60 : 120 cm, welche eine horizontale und vertikale Teilung enthält, die den Tangenten der Winkel für eine Entfernung des Auges gleich 60 cm von der Platte entsprechen. Im Zentrum ist ein Glühlämpchen als Fixationspunkt mit besonderer Ein- und Ausschaltung angebracht. Ein zweites Glühlämpchen, ebenfalls mit besonderer Ein- und Ausschaltung, ist gesondert an den Leitungsdrähten hängend beweglich und kann mit der Hand an jeder Stelle der Glasscheibe aufgesetzt werden. Der Untersuchte sitzt in der angegebenen Entfernung vor der Scheibe, der Untersuchende befindet sich auf der anderen Seite. Der Schielwinkel wird durch Fixieren des Reflexbildes der Glühlampe auf der Cornea ermittelt, und es kann sowohl Höhen- als Seitenablenkung direkt in Winkelgraden abgelesen werden. Der Fehler des Apparates ist, dass eine Konvergenz von einem Winkelgrade, der einer binokularen Fixation eines Punktes in 60 cm entspricht, übersehen wird. Hervorzuheben ist, dass der Apparat auch für kleine Kinder gut verwendbar ist, da sie aufblitzende Glühlämpchen gut fixieren.

Pfalz (15) geht von der Ansicht aus, dass die erwerbliche Leistungsfähigkeit des Sehorganes immer normal ist, wenn der Erwerbswert

des besten Auges und das Tiefenschätzungsvermögen normal sind. Um zu bestimmen, ob ein brauchbares Tiefenschätzungsvermögen vorhanden ist, benutzt *Pfalz* einen Apparat, welcher aus einem mit Zentimeterteilung versehenen Metallstabe, auf dem zwei Metallschlitten gleiten, welche vertikale Stäbe tragen, besteht. Auch die Seitendistanz dieser Stäbe ist verschiebbar. Die Schlitten können durch eine Schnur gegenläufig bewegt werden. Soweit gleicht der Apparat dem Modell, welches *Pfalz* im Jahre 1898 als *Stereoskoptometer* beschrieben hat. Jetzt ist aber in der Mitte der Skala noch ein Schlitz angebracht, aus welchem ein mittlerer Stab hervorragt. Die Skala und der Schlitten sind dem Auge durch einen Schirm verdeckt. Die eine Art, in welcher der Apparat benutzt wird, ist die, dass man zwei Stäbe nimmt, die oben rechtwinkelig abgebogen sind und ein kleines Elfenbeinkügelchen tragen. Diese Elfenbeinkügelchen sollen einander gegenübergestellt werden, so dass die oberen Enden der Drahtstäbchen wie zwei gegeneinander zeigende Zeigefinger stehen. Die zweite Methode besteht in der Benutzung von drei Stäbchen, die an ihrem oberen Ende Elfenbeinkügelchen tragen. Der Untersuchte hat die drei Kugeln in eine Reihe zu stellen. Bei ruhiger Kopfhaltung stellt nur der Binokularsehende richtig ein. Der Apparat, der bei A. Schumann, Düsseldorf, Alleestrasse 55, zu haben ist, bewährt sich auch zu dem Zwecke, um nachzuweisen, ob beispielsweise eine Ablatio retinae schon lange besteht, da das monokulare Tiefenschätzungsvermögen nur durch Übung erworben werden kann.

Die folgenden Publikationen beschäftigen sich mit Apparaten zur *Messung der Pupille*. Das *Binokularpupillometer* von *Krusius* (16) bezweckt die isolierte Beobachtung der Pupille eines Auges unter verschiedenen Verhältnissen. Es sind zwei völlig symmetrisch gebaute Teile. Zwei Ansätze legen sich an die Orbita an. In jedes dieser Kästchen mündet ein zweites, das im Inneren eine Glühlampe enthält, deren Licht durch eine Milchglasplatte gegen das Auge strahlt. Neben diesem Lampenkästchen befindet sich ein Beobachtungsrohr, in dem eine onvexlinse und eine Glasplatte mit einem fein eingeritzten Massstabe angebracht sind. Durch einen Widerstand kann die Helligkeit der Glühlämpchen reguliert werden. Man kann die direkte oder die konsensuelle Pupillenreaktion durch entsprechende Schaltung prüfen, wobei sowohl Blendung als Wärmeeinwirkung ausgeschaltet ist.

Schlesingers Pupillometer (17) soll in einfacher und wenig kostspieliger Weise eine genaue Beobachtung und Messung der Pupillenreaktion ermöglichen. Es handelt sich dem Autor besonders um die Feststellung des Schwellenwertes der Pupillenreaktion. Die Lichtquelle (Spiritusglühlicht) ist von einem schwarzen Metallzylinder umgeben, der zwei Öffnungen hat. Durch die eine gelangt das Licht auf einen Planspiegel und von dort zur Pupille behufs Beleuchtung derselben vor dem Eintritte des Reaktionslichtes. Durch eine zweite Öffnung des Zylinders wird das Reizlicht herausgeleitet, das durch eine Irisblende zu einer matten Scheibe tritt und von hier zu einem schiefgestellten Glasplättchen und endlich das Auge in der Richtung der Gesichtslinie trifft. Ein einfacher Fallapparat, der durch Lösung einer Arretierung das Reizlicht momentan zur Wirkung bringt, befindet sich vor

der Öffnung in dem Lampenzylinder. Zur Beobachtung dient ein 10 mal vergrösserndes Fernrohr mit einer Netzeinteilung nach Art der mikroskopischen Zählkammern. Die Regulierung des Lichtes wird durch Veränderung der Öffnung der Irisblende bewirkt. *Schlesinger* ermittelte, dass bei Personen bis zu 35 Jahren 0,7—0,8 Meterkerzen genügen, um eine Pupillarreaktion hervorzurufen, während bei Kindern der Schwellenwert tiefer liegt.

Zur Beobachtung der Pupillenreaktion empfiehlt *Hübner* (18) einen nach seinen Angaben von *Seitz-Wetzlar* und der elektrotechnischen Anstalt von Ludwig (Bonn) angefertigten Apparat. Es ist ein auf einer verstellbaren Tischplatte postierter Lichtkasten, in dessen Wand sich für jedes Auge eine kreisförmige Öffnung befindet, in der behufs getrennter Belichtung beider Augen eine senkrechte Scheidenwand angebracht ist. Die Beleuchtung jedes Auges erfolgt durch eine elektrische Lampe, deren Licht durch Widerstände reguliert werden kann und mittels eines Reflektors in das Auge geworfen wird. Das optische Instrument, mit dem die Pupille beobachtet wird, ist ein monukulares sogenanntes „Ablesemikroskop“, in dessen Okular eine Messskala zur Ablesung der Pupillenweite sich befindet. Dieses Instrument ist auf einem frei beweglichen Stativ befestigt.

Ohm (19) hat seinen schon 1906 konstruierten Apparat zur *Untersuchung des Doppelsehens* verbessert. Er verwendet jetzt zwei Lampen (elektrische Handlampen), von denen die eine mit einem roten, die andere mit einem grünen Glase versehen ist. Die Lampen werden vor einer Tangententafel nach *Hirschberg* angebracht, die aus schwarzem Tuch mit hellen Linien angefertigt ist. Die Augen des Untersuchten werden mit rotem und grünem Glase bewaffnet. Die grüne Lampe kann an 9 Stellen aufgehängt werden, was zur Untersuchung der meisten Augenmuskellähmungen genügt.

Zum *Nachweis der Fremdkörper* im Auge durch Röntgenstrahlen empfiehlt *Hamburger* (20), zwei Aufnahmen mit einer nasal und einer temporal gelegenen Platte zu machen. Nach dem Satze, dass dort, wo der Fremdkörper der Platte näher liegt, sein Schatten schärfer erscheint, kann man die Lage des Fremdkörpers, wenn er in der vorderen Bulbushälfte sitzt, bestimmen.

Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur des Jahres 1907.

Kritisches Sammelreferat über die angeborenen Anomalien des Auges.

Erstattet von

Professor Dr. HUGO WINTERSTEINER,

Wien.

1. *Best, F.*, Ueber Korrelation der Vererbung in der Augenheilkunde. Münch. med. Wochenschr. p. 62.
2. *v. Sicherer, O.*, Die Vererbung des Schielens. Münch. med. Wochenschr. p. 1231.

3. *Meltzer*, Zur Pathogenese der Opticusatrophie und des sog. Turmschädels. Deutsche med. Wochenschr. No. 51. p. 2166, und Berl. klin. Wochenschr. p. 382. 1908.
4. *Krauss, W.*, Turmschädel und Sehnervenatrophie. Münch. med. Wochenschr. p. 101.
5. Derselbe, Ueber Veränderungen am Sehorgan bei Schädelverbildungen und ihre Ursachen mit besonderer Berücksichtigung des sog. Turmschädels und der Rachitis. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. p. 432 u. 536.
6. *v. Michel*, Kongenitale halbseitige Gesichtshypertrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. 265.
7. *Reis, Viktor*, Ankyloblepharon filiforme adnatum. Arch. f. Augenheilk. LVIII. p. 283.
8. *Meyer, Ludwig*, Ein Fall von angeborener, einseitiger isolierter Spaltbildung im oberen Augenlid (Blepharoschisis). Berl. klin. Wochenschrift. No. 20.
9. *Wicherkiewicz*, Ueber eine abnorme Insertion des Rectus internus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. p. 200.
10. *Fleischer*, Musculus retractor bulbi und drittes Lid bei einer menschlichen Missbildung. Anat. Anz. XXX. p. 465.
11. Derselbe, Ueber Reste des Musculus retractor bulbi beim Menschen. 79. Naturforscher-Versammlung Dresden. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. p. 465.
12. *Neurath*, Ueber angeborene Oculomotoriuslähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 91.
13. *Lewinsohn*, Angeborene Oculomotoriuslähmung mit continuierlichem Pupillenwechsel. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. p. 77.
14. Derselbe, Ueber einen Fall von angeborener Ophthalmoplegia interna. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. p. 391.
15. *Weiss-Eder*, Ein Fall von angeborener, nicht familiärer Ptosis des rechten Auges. Wiener klin. Wochenschr. No. 49. p. 1562, und Deutsche med. Wochenschr. No. 2. p. 87. 1908.
16. *Rothschild, Otto*, Ein Fall von retrobulbärer teratoider Geschwulst (Krönleinsche Operation). Deutsche med. Wochenschr. No. 49. p. 2048.
17. *Hommelsheim*, Zur Kasuistik der angeborenen lipomatösen Dermoide des Augapfels. Inaug.-Dissert. Giessen.
18. *Peters*, Blaufärbung des Augapfels durch Verdünnung der Sklera als angeborene und erbliche Anomalie. 79. Naturforscher-Versammlung Dresden. (Nur der Titel.)
19. *Hirschberg*, Angeborene Augenwassersucht durch Lederhautschnitt operiert; guter Erfolg nach 16 Jahren festgestellt. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. p. 173.
20. *Distler*, Hydrophthalmus. Württemb. augenärztl. Vereinigung. 1. XII. 1907.
21. *Wallenberg, Th.*, Hydrophthalmus. Aerztl. Verein in Danzig. 21. II. 1907. Deutsche med. Wochenschr. p. 1275.
22. *Bergmeister, Rud.*, Eigentümliche walzenförmige Gestaltsveränderung beider Bulbi. Ophthalm. Gesellsch. in Wien. 23. X. 1907.
23. *Ginzburg, J.*, Zur Pathogenese des Kryptophtalmus congenitus. Berl. ophthalm. Gesellsch. 17. I. 1907. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. p. 41.
24. *Natanson, Leo*, Ueber Mikrophthalmus und Anophthalmus congenitus mit serösen Orbitopalpebralcysten. Arch. f. Ophthalm. LXVII. p. 185.
25. *May* und *Holden*, Ein Fall von Mikrophthalmus mit Oberlidcyste. Arch. f. Augenheilk. LVIII. p. 43.
26. *Fleischer*, Ueber Mikrophthalmus und Colobom (und Retractor bulbi). Med.-naturw. Verein in Tübingen. 11. II. 1907. Münch. med. Wochenschr. p. 499.

27. *Noll*, Zur Kasuistik der Colobombildungen des Auges. Arch. f. Augenheilk. LVIII. p. 280.
28. *Yamaguchi*. Coloboma iridis nach oben innen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. p. 590.
29. *Zimmermann, W.*, Ueber einen atypischen Fall von Iriscolobom. Arch. f. Ophthalm. LXVI. p. 270.
30. *v. Szily, A.*, Ein nach unten innen gerichtetes, nicht mit der Fötalspalte zusammenhängendes Colobom der beiden Augenbecher bei einem etwa 4 Wochen alten menschlichen Embryo. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageh. p. 201.
31. *Ulbrich*, Ein Colobom der Iris. Wissensch. Verein d. Aerzte in Böhmen. Wiener klin. Wochenschr. p. 585.
32. Derselbe, Zur Lehre von der intraocularen Flüssigkeitsströmung. Partielles, kongenitales Colobom der Iris, verschlossen durch eine bewegliche Membran. Bericht über d. 34. Vers. d. ophthalm. Ges. in Heidelberg. p. 105.
33. *Natanson jun.*, Beitrag zur Kasuistik der Irisanomalien. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. p. 369.
34. *Fleischer*, Eine eigenartige Anomalie der Iris. 7. Vers. d. württemb. Augenärzte. Tübingen. 2. VI. 1907. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. p. 119.
35. *Gilbert*, Weiterer Beitrag zur Kenntnis seltener Irisanomalien. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. p. 32.
36. *Bergmeister, Otto*, Zwei Fälle von Aniridia congenita mit Ectopia lentis. Wiener klin. Wochenschr. p. 645.
37. *Fejer, Julius*, Abnorme Pigmentation der Sehnervenpapille. Arch. f. Augenheilk. LVIII. p. 290.
38. *Schreiber*, Ueber markhaltige Nervenfasern der Hundepapille. Bericht über d. 34. Vers. d. ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg. p. 307.
39. *Bernhardt, M.*, Ueber Vorkommen und Bedeutung markhaltiger Nervenfasern in der menschlichen Netzhaut vom neurologischen Standpunkte. Berl. klin. Wochenschr. No. 15.
40. *v. Szily. A.*, Ueber atypische Nervenfasern. Anatomischer Anzeiger XXX.
41. *Gilbert*, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Colobome des Augapfels mit besonderer Berücksichtigung des Sehnerven. Arch. f. Ophthalm. LXV. p. 185.
42. *van der Hoeve, J.*, Colobom am Sehnerveneintritt mit normaler Sehschärfe. Arch. f. Augenheilk. LVII. I. p. 13.
43. *Zade, M.*, Zwei eigenartige Fälle von kongenitaler Anomalie des Sehnerveneintrittes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II p. 435.
44. *Lichtenstein*, Lochbildung im Sehnerven. Berl. ophthalm. Gesellsch. 14. III. 1907. Contralbl. f. prakt. Augenheilk. p. 112.
45. *Kayser, B.*, Ueber einen Fall von tiefer Ektasie des Fundus am Sehnerveneintritt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. p. 76.
46. *Verderame*, Ueber einen Fall von tiefer Ektasie in der Gegend des Sehnerveneintrittes. Arch. f. Augenheilk. LVIII. p. 1.
47. *Hirschberg* und *Fehr*, Angeborene Bindegewebsbildung im Glaskörper. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. p. 7.
48. *Fleischer*, Demonstration von Präparaten eines Falles von Pseudogliom. 79. Naturforscher-Vers. Dresden. p. 288.
49. *Ruhwandl*, Ein Beitrag zur Lehre vom Schichtstar. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. p. 405 und 524.
50. *Enslin*, Ein Beitrag zur familiär auftretenden Cataracta congenita. Deutsche med. Wochenschr. No. 48. p. 1998.
51. *v. Hippel, E.*, Ueber experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Kaninchen nebst Bemerkungen über gleichzeitig beobachteten Mikrophthalmus und Lidcolobom. Arch. f. Ophthalm. LXV. II. p. 326.
52. *Magnus, Georg*, Zur pathologischen Anatomie des kongenitalen Totalstars. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. p. 51.
53. *Felsch, Hildegard*, Anatomische Beiträge zur Kenntnis des Spindel-

stars, Kernstars, Lenticonus und der colobomartigen Bildungen der Linse. Arch. f. Augenheilk. LVIII. p. 135.
54. *Seefelder* und *Wolfrum*, Ueber eine eigenartige Linsenanomalie (Lentiglobus anterior) bei einem 4 monatlichen menschlichen Fötus. Arch f. Ophthalm. LXV. p. 320.
55. *Isakowitz*, Ein Fall von Linsendefekt mit Bemerkungen über den physiologischen Nachweis der Linsenzentrierung. Arch. f. Augenheilk. LVII. p. 291.
56. *Fleischer*, Ueber Colobome mit Demonstration eines Falles von Linsencolobom. 7. Vers. d. württemb. Augenärzte. Tübingen. 2. VI. 1907. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. p. 119.
57. *Bergmeister, Rudolf*, Lenticonus posterior. Ophthalm. Gesellsch. in Wien. 11. XII. 1907.
58. *Verderame*, Ein Fall von doppelseitigem angeborenem Linsencolobom mit nachfolgender spontaner Luxation beider Linsen. Arch. f. Augenheilk. LVII. p. 120.
59. *Beck, A.*, Zur Kenntnis angeborener Lage- und Formveränderungen der Linse. Arch. f. Augenheilk. LVI. p. 320.
60. *Brückner, A.*, Ueber Persistenz von Resten der Tunica vasculosa lentis. Arch. f. Augenheilk. LVI. Ergänzungsheft. p. 5.
61. *Rie*, Ueber Chorea und kongenitale Gesichtshemiatrophie. Wiener klin. Wochenschr. p. 297.
62. *Kreibich*, Ueber ichthyosiformen Naevus nebst eigenartigen Veränderungen an der Hornhaut des rechten Auges und den Linsen beider Augen. Wiener klin. Wochenschr. No. 45. p. 1417.

Die Arbeiten des letzten Jahres lassen in hervorragender Weise das allgemeine Bestreben erkennen, den Ursachen der Missbildungen des Auges auf den Grund zu gehen, sich also nicht mit der Klarlegung der Mechanik der lokalen Störung zu begnügen, sondern ihre Entstehung im Zusammenhange mit der Entwicklung des Gesamtorganismus zu ergründen. Mit dem allgemeinen Teile dieser Frage beschäftigt sich *Best* (1) in seinem Aufsatze über „*Correlation bei Vererbung in der Augenheilkunde*". Er weist zuerst auf die bekannte Vererbung der Refraktion und des Astigmatismus und auf die mit letzterem so häufig verknüpfte quer- oder schief-ovale Papillenform und den Conus nach unten hin. Auch die *Erblichkeit des* mit einseitiger, optisch funktioneller Minderwertigkeit verbundenen *Strabismus convergens* ist eine sehr bedeutende und wird bis zu 70°/₀ angegeben; einen neuen interessanten Beleg dafür bringt *v. Sicherer* (2): Von 9 Kindern eines schielenden hyperopischen Vaters, dessen Vater und Grossvater ebenfalls schielten, haben sämtliche Söhne linksseitige Hypermetropie, Amblyopie und Strabismus convergens, die Mädchen dagegen Emmetropie und kein Schielen. Von der ältesten Tochter sind zwei Knaben ebenfalls auf dem linken Auge hypermetropisch, und einer von ihnen schielt; ein Mädchen ist emmetropisch und schielt nicht. Ferner hat ein schielender Bruder des Vaters einen schielenden Sohn, und eine nicht schielende Schwester eine nicht schielende Tochter, deren Söhne aber wieder schielen, während die Mädchen verschont sind.

Die Augenfehler müssen sich aber nicht in der gleichen Form vererben; es vererbt sich eben nur die defekte Anlage des Organes überhaupt; man kann in solchen Fällen von einer „*heteromorphen Vererbung*", von einer „*Transformation*" *der Vererbung* sprechen und kann annehmen, dass bei der Keimmischung „ein bestimmtes pathologisches Merkmal zwar nicht

genügend dominiert, um sich selbst ganz durchzusetzen, sondern nur noch eine schwache Störung eventuell auch in den entwicklungsgeschichtlich verknüpften Geweben hervorzurufen." *Best* definiert demnach auch die Degenerationszeichen als angeborene Verbildungen irgend welcher Organe, die in Korrelation zu der defekten Gehirnanlage stehen, und weist darauf hin, dass schon bei geringen geistigen Minderwertigkeiten (z. B. bei in Hülfsschulen untergebrachten Kindern) in 41 pCt. kleine und grobe Fehler der Augen und in 12 pCt. Farbenblindheit zu konstatieren war, dass *Schön* und *Thorey* bei Epileptikern in 61 pCt. Augenfehler vorfanden und dass *Pilcz* und *Wintersteiner* bei den Psychosen, die sich auf Grund erblicher Anlage entwickeln, angeborene Augenspiegelbefunde, die als Degenerationszeichen aufzufassen sind, in sehr hoher Zahl nachwiesen. Endlich verweist *Best* auf die typischen Krankheitsbilder der familiären amaurotischen Idiotie und auf die mongoloide Idiotie mit der Schiefstellung der Lidspalten und auf den bekannten Umstand, dass schwere Missbildungen des Auges (z. B. Mikrophthalmus, Cyklopie) sich häufig mit anderen Missbildungen (z. B. Polydaktylie, Hypospadie, Hasenscharte) kombinieren. Beispiele, welche neue Beweise für diese alte Erfahrung beibringen, finden sich auch in der Literatur dieses Jahres (*Fleischer*, *Hippel*, *Noll*) und werden an entsprechender Stelle Würdigung erfahren.

Über die Beziehungen einer angeborenen (oder erworbenen) Schädeldifformität, des *Turmschädels*, zu einer häufig gleichzeitig zu beobachtenden *Opticusatrophie* beschäftigen sich neuerdings die Arbeiten von *Meltzer* (3) und *W. Krauss* (4, 5). Ersterer führt nach Analyse seiner 20 Fälle beide Erscheinungen auf einen geringfügigen Hydrocephalus nach einer in der Fötalzeit oder in den 3 ersten Lebensjahren aufgetretenen Meningitis serosa ventricularis zurück, welche zu einer Nahtsynostose und nachher zu einer „Abtötung" des N. opticus führte. *Krauss* (4) berichtet über einen 22 jähr. Mann mit asymmetrischem Turmschädel und Blindheit seit Geburt, bewirkt durch graugrüne Atrophie der Papillen *ohne* Zeichen einer abgelaufenen Entzündung. „Ob eine mangelhafte Keimanlage — auffallende Länge der oberen Extremitäten bei sonst nicht sehr kräftigem Knochenbau sprechen dafür — oder eine intrauterine Entzündung — Hydrocephalus — oder beide anzuschuldigen seien, bleibt weiterer Untersuchung vorbehalten." *Krauss* (5) machte diesen Fall zum Mittelpunkte einer eingehenden kritischen Bearbeitung der ganzen Frage, besonders mit Rücksicht auf die Arbeiten von *Enslin* und *Cohen*, von welcher uns hier nur so viel interessieren kann, dass jetzt (was offenbar das Richtige ist) die Farbe der Papillen als „graugrün und charakteristisch für postneuritische Atrophie" bezeichnet wird und dass Beweglichkeitsstörung und Schielen und Exophthalmus bestand; letzterer wird durch eine Verkürzung der Orbita und eine Einbiegung des Orbitaldaches erklärt (Folge von intrakranieller Drucksteigerung nach Meningitis), die Sehnervenatrophie ebenfalls als eine Folge der Erhöhung des intrakraniellen Druckes, eventuell auch einer Verengerung des Foramen opticum. Einen strikten Beweis dafür, dass die Schädelmissbildung angeboren sei, hält er nicht für erbracht.

v. Michel (6) beschreibt zwei Fälle von *halbseitiger kongenitaler*

Gesichtshypertrophie, als deren alleinige Ursache in dem einen Falle sich eine ungemein starke Vermehrung des Peri- und Endoneuriums, selbst der oberflächlichsten Nerven der Haut, Bindehaut und Mundschleimhaut ergab (Neuroma plexiforme).

In dem anderen Falle bestand gleichzeitig *Buphthalmus* auf der hyperplastischen Gesichtsseite. [In Parenthesi sei bemerkt, dass ganz analoge Befunde gleichzeitig von *Karnitzky: Elephantiasis* (?) *des Oberlides mit Buphthalmus* (St. Petersburger ophthalm. Gesellschaft, 3. Mai 1907) und von *Shuterland* and *Mayou: Neurofibromatosis des N. trigeminus und Buphthalmus* (Ophth. Society of united Kingdom, 13. Juni 1907) veröffentlicht worden sind.] *Michel* spricht sich für die Annahme aus, dass der Affektion eine in den ersten Fötalmonaten eingetretene Anlage-Anomalie des Mesenchyms zugrunde liegt.

Von *Missbildungen der Lider* beschreibt *W. Reis* (7) einen neuen Fall von *Ankyloblepharon filiforme adnatum*. Die histologische Untersuchung des abgetragenen Fadens ergab ganz gleiche Verhältnisse wie die von *Wintersteiner* beschriebenen. Auch was die Entstehung der Bildung anbelangt, schliesst sich Verfasser der Ansicht an, dass es sich um eine Entzündung oder Verletzung handeln müsse, nicht aber um eine Entwicklungshemmung, nämlich eine partielle Persistenz der fötalen Lidspaltenverklebung.

Auf letztere hingegen rekurriert *L. Meyer* (8) zur Erklärung der Entstehung einer angeborenen *einseitigen isolierten Spaltbildung im oberen Augenlid* (*Blepharoschisis*). Seine sonderbare, von unklaren Vorstellungen ausgehende Erklärung lautet: „Die Lösung der Augenlider (scil.: Verklebung) geschieht kurz vor der Geburt. Nun ist es möglich, dass bei dieser Lösung des vorher verwachsenen Epithelüberzuges dieser atrophisch zurückgeflutet ist und einen Spalt in das obere Augenlid gesetzt hat." Er erwähnt auch die längst überholte *Hoppe*sche Erklärung, nicht aber die verbreitetste und am besten, auch anatomisch, fundierte von *van Duyse*, nach welcher amniotische Stränge das Vorwachsen des Lides verhindert haben, eine Erklärung, für welche *v. Hippel* (51) neuerlich Beweise bringt. Er hatte nämlich mehrmals *Lidcolobome* bei Kaninchen als zufälligen Nebenbefund bei seinen Experimenten zur Erzeugung von Star (s. später) erhalten. Die Lider, besonders das obere, waren in ihrem nasalen Teil zu kurz, sonst ohne Besonderheiten. In der Gegend des freien Randes wurde am oberen Lid zweimal eine Verwachsung des Amnions mit demselben festgestellt.

Über *angeborene Augenmuskelanomalien* berichten *Wicherkiewicz, Fleischer*, über *angeborene Lähmungen Neurath, Lewinsohn, Weiss-Eder*.

Wicherkiewicz (9) fand zufällig bei der Operation eines 19 jährigen jungen Mannes, der seit Kindheit stark auswärts schielte, eine *abnorme Insertion des Musculus rectus internus*. Der Muskel war gespalten und setzte sich mit zwei, 4 mm von einander getrennten Köpfen an der Sklera an. Die Spaltung war 16 mm lang.

Fleischer (10 und 11) fand bei einem wenige Stunden alten missbildeten Kinde mit doppelseitiger Hasenscharte und Gaumenspalte, perforiertem Nabelschnurbruch, Poly- und Syndaktylie und beiderseitigem Mikro-

phthalmus (s. darüber noch später) ein Rudiment eines *Musculus retractor bulbi*, welcher an der Unterseite des Sehnerven in der Spitze der Orbita entsprang und vorne ungefähr 4 mm hinter der Sklera mit kurzer Sehne wieder in der Scheide des Sehnerven endigte. Ausserdem war hinter der halbmondförmigen Falte ein Knorpelplättchen vorhanden, wie es bei Tieren im 3. Lide vorkommt. Auch bei einem Neger aus Ägypten fand er sowohl dieses Knorpelplättchen als auch Reste eines Musculus retractor bulbi und vermutet daher, dass bei Menschenrassen, bei welchen ein drittes knorpeliges Lid noch gefunden wird, auch Reste des Retraktor häufiger, vielleicht regelmässig vorhanden seien.

Neurath (12) demonstrierte ein 4 jähriges Mädchen mit *beiderseitiger angeborener kompleter Oculomotoriuslähmung*. Als Ursache für diese wird von *Möbius* angeborener Kernschwund, von *Kunn* Aplasie des peripheren Neurons angenommen. Die wenigen anatomischen Untersuchungen gestatten noch keine Entscheidung, welche Ansicht die richtige ist. In einem Falle von *angeborener Facialislähmung*, welche *Neurath* klinisch und, was das Gehirn anbelangt, anatomisch untersucht hatte, waren die Kerne vollständig normal befunden worden, weshalb er meint, dass es sich um angeborene Muskeldefekte gehandelt haben dürfte.

Lewinsohn (13) zeigte in der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft ein 6 jähriges Mädchen mit *fast totaler angeborener Oculomotoriuslähmung und kontinuierlichem Wechsel der Pupillenweite des gelähmten Auges*. Die Pupille war lichtstarr, konnte durch Adduktion zur Erweiterung, durch Abduktion zur Verengerung angeregt werden. In einem anderen Falle (14) (17 jähriger junger Mann) waren beide Pupillen sehr weit (10 bezw. 9 mm), und es bestand Akkommodationslähmung; auf Eserin verengten sich die Pupillen auf $3\frac{1}{2}$, bezw. 3 mm. Es bleibt seiner Ansicht nach nichts anderes übrig, als entweder eine Anomalie des Sphinkter resp. des Ciliarmuskels selbst oder des diese Muskeln versorgenden Neurons anzunehmen. Er entschliesst sich zu der Annahme einer angeborenen Anomalie als Ursache der *Ophthalmoplegia interna*.

Weiss-Eder (15) beschreibt einen jener Fälle, wo ein *ptotisches Augenlid* bei Facialisinnervation (Öffnen des Mundes, Zubeissen, Seitenbewegung des Unterkiefers) *Mitbewegungen* machte, und führt letztere auf Anastomosenbildung zwischen Oculomotorius und Facialis zurück.

Rothschild (16) bespricht folgende *retrobulbäre teratoide Geschwulst* eines 28 jährigen Mannes, welche aussen oben vom Augapfel sass und durch *Krönlein*sche Operation entfernt wurde: Sie war in eine Bindegewebskapsel eingeschlossen. bestand aus Schleimgewebe mit zahlreichen Inseln von hyalinem Knorpel und faserigem Knorpel und aus verzweigten drüsenartigen Schläuchen, die fast überall von einem zweischichtigem Zylinderepithel ausgekleidet sind, endlich aus vereinzelten Plattenepithelinseln in perlartiger Schichtung. *Rothschild* verweist ganz richtig auf die ausserordentliche Ähnlichkeit mit dem Adenomyxoma mammae, sowie mit den Mischgeschwülsten der Parotis, kommt aber merkwürdigerweise gar nicht auf die naheliegende Idee, dass er es auch hier mit einer typischen Mischgeschwulst, und zwar der Tränendrüse, zu tun habe — über die Tränendrüse wird überhaupt keine Erwähnung getan,

wiewohl schon der Sitz des Tumors auf sie hinweist —, sondern hält die in jeder Mischgeschwulst der Tränendrüse zu beobachtenden Schläuche für „Schweissdrüsenanlagen, die das Bild beherrschen", ohne jedoch den Versuch zu machen, einen Beweis für diese höchst befremdliche Annahme anzutreten. Da man demnach alle analog gebauten Tränendrüsen-Tumorenmit der beschriebenen in Vergleich setzen muss, so mussen die Angaben des Autors, dass bisher erst 6 Fälle beschrieben wurden und „dass ein Fall von Operation eines retrobulbären Teratoms, bei einem Erwachsenen ausgeführt nach der *Krönlein*schen Methode unter Erhaltung des Bulbus, in der Literatur noch nicht niedergelegt ist", entsprechend richtig gestellt werden.

Abgesehen von dem bereits erwähnten *v. Michel*schen Fall (6) von *Hydrophthalmus*, der sich mit plexiformen Neuromen kombinierte, bringen *Hirschberg*, *Wallenberg* und *Distler* neue Mitteilungen über diese angeborene Krankheit. *Hirschbergs* (19) Fall ist einer der wenigen, die durch Sklerotomie dauernd geheilt wurden; die Operation hatte im ersten Lebensjahr, ½ Jahr nach den ersten sichtbaren Veränderungen, stattgefunden; jetzt, 16 Jahre später, bestand beiderseits ein Sehvermögen von Fingerzählen in 3 m; die Spannung war normal, die Papille rötlich, flach ausgehöhlt. *Distler* (20) macht darauf aufmerksam, dass die Häufigkeit des Hydrophthalmus zugenommen habe, und *Wallenberg* (21) berichtet über eine Familie, in welcher seit mehreren Generationen eine besonders bösartige Form von Hydrophthalmus (Erblindung beider Augen im Anfang des dritten Dezenniums) erblich ist. Nachweisbar sind des Vaters Mutter, ein Vaterbruder, zwei Schwestern und ein Bruder des vorgestellten Patienten durch Hydrophthalmus erblindet, und besonders bemerkenswert ist, dass der Vater, der Oheim und die Brüder des Patienten wegen Körperverletzungen, im Jähzorn begangen, mit Gefängnis bestraft wurden, beide Schwestern puellae publicae sind und alle schon auf geringe Alkoholdosen reagieren, ein hübsches Beispiel dafür, dass dem Buphthalmus unter Umständen der Wert eines Degenerationszeichens zukommt.

Eine eigentümliche *walzenförmige Gestaltsveränderung beider Bulbi* demonstrierte *R. Bergmeister* (22) in der Wiener ophthalmologischen Gesellschaft; der quere Bulbusdurchmesser war grösser, der vertikale geringer als in der Norm, was *Bergmeister* als eine Folge abnormer Niedrigkeit der Augenhöhlen auffasst. Es bestand ein Astigmatismus von 8 D. nach der Norm.

Ginzburg (23) bringt den klinischen Befund und die anatomische Untersuchung eines neuen Falles von *Kryptophthalmus congenitus*, welcher seiner Ansicht nach „zweifellos entscheidet, dass diese Krankheit eine schwere Missbildung ist, die in ein sehr frühes Stadium des Fötallebens zurückzuführen ist". Bei dem 3 jährigen Knaben war die rechte Lidspalte nur durch einen pigmentierten Streifen angedeutet. Der Bulbus samt diesem Hautstreifchen wurde exstirpiert. Es fehlte Hornhaut und Iris, Retina und Glaskörper; hinten waren deutliche Anzeichen eines Aderhautcoloboms. Die Linse war zur Zeit der Entwicklungsstörung noch nicht eingestülpt, die Lider noch nicht entwickelt; daher wird die Entstehung der Missbildung vor die zweite Hälfte des zweiten Monats

verlegt. Hervorgehoben wird, dass auch in den Fällen von *Manz*, *Chiari*, *Van Duyse*, *Golowin* die Linse nicht an ihrer Stelle lag.

In einer sehr lesenswerten Arbeit über *Mikrophthalmus und Anophthalmus congenitus mit serösen Orbitalcysten*, in welcher die ganze Kasuistik sowie die Literatur über die Entstehung dieser Missbildung erschöpfend berücksichtigt und kritisch gesichtet und verwertet wird, beschreibt *Natanson Leo* (24) zwei neue anatomisch untersuchte Fälle. Von den 76 Fällen, die er gesammelt hat, waren 50 einseitig, 20 doppelseitig (bei 6 fehlten Angaben); unter den 50 einseitigen war nur 24 mal der andere Bulbus normal. 32 Fälle sind histologisch untersucht; diese teilt er nun in zwei prinzipiell von einander verschiedene Gruppen. In der ersten Gruppe ist der Bulbus ziemlich befriedigend ausgebildet, die Cystenwand besteht aus gliösem Gewebe; „nie hatte die Innenschichte die Struktur der Retina in derselben Reihenfolge der Schichten wie im Augapfel". „Eine unmittelbare Kommunikation zwischen Cystenraum und Glaskörper ist nie vorhanden; der Cystenraum ist also keine Fortsetzung des Glaskörperraumes." Die Fälle dieser Gruppe entwickeln sich im Stadium der sekundären Augenblase. Ihre Entstehung ist an den ausgebliebenen Verschluss der fötalen Augenspalte gebunden. Der Verschluss wird durch einen Mesodermfortsatz verhindert, die Netzhaut sucht dieses Hindernis zu überwinden und bildet an dem Rande der Augenblase eine Duplikatur, welche infolge aktiven Wachtumsbestrebens der Netzhaut ins umgebende mesodermale Gewebe hineinwuchert und die Cyste bildet, welche immer von perverser Netzhaut ausgekleidet wird. Er legt im Gegensatz zu *v. Hippel*, der eine passive Verdrängung der Netzhaut angenommen hatte, grosses Gewicht auf ihr aktives Wachstum und willdiese Gruppe auch wohl unterschieden wissen von den ektatischen Colobomen, welche mit normal gelagerter Netzhaut ausgekleidet sind und deren Höhle in direktem Zusammenhang mit dem Glaskörperraum steht.

In die zweite Gruppe gehören jene Fälle, in welchen klinisch Anophthalmus diagnostiziert wird. Es besteht nur eine Cyste, in deren hinterem Abschnitte sich einige Bestandteile des Bulbus entwickelt haben; der Innenraum des kleinen Augapfels kommuniziert unmittelbar mit dem Cystenraum. Diese Fälle entstehen im Stadium der primären Augenblase: das nicht eingestülpte distale Blatt wuchert und wird, durch Flüssigkeit ausgedehnt, in die Cyste umgewandelt. Es ist dies die bereits von *Mitvalsky* angenommene Entstehungsweise; **nur hielt dieser sie für die einzigvorkommende.**

Zu den ganz seltenen Fällen von *Mikrophthalmus mit Oberlidcyste* fügen *May* und *Holden* (25) eine neue Beobachtung an einem 1 Woche alten Knaben. 5 Monate später wurde die Cyste exstirpiert, welche mittelst eines hohlen Stieles anscheinend in der Äquatorgegend mit dem Bulbus zusammenhing. 6 Wochen später soll sich der früher mikrophthalmische Bulbus soweit vergrössert haben, dass kein erheblicher Unterschied zwischen beiden Augen mehr sichtbar war. Der Stiel bestand aus einer Pigmentröhre, die von einer fibrösen Hülle (Fortsetzung der Lederhaut) umgeben war. Die Geschwulst war von vielfachgefalteter und rudimentär entwickelter Netzhaut mit zahlreichen Rosetten aus-

gekleidet und fast ausgefüllt. Über die Art der Entstehung der Oberlidcyste äussern sich die Autoren nicht.

In einem *Mikrophthalmus mit durchlaufendem Colobom vom Sehnerven bis zur Hornhaut* fand *Fleischer* (26) im oberen Teile des Bulbus eine septumartige sagittale Netzhautfalte, welche mit einem durch den Colobomspalt eingedrungenen gefässreichen Bindegewebe verwachsen war. Ähnliches fand sich am vorderen Rande der usprünglichen sekundären Augenblase. *Fleischer* meint, dass derartige Verwachsungen die Schuld daran tragen, dass sich der Bindegewebsstrang nicht zurückbildet.

Experimentell konnte *v. Hippel* (51) beim Kaninchen *Mikrophthalmus* durch Röntgenbestrahlung in zwei Fällen erzeugen. Es handelte sich sicher nicht um eine direkte Einwirkung auf den Fötus, weil bei diesen Versuchen der Bauch des Muttertieres mit Bleiplatten abgedeckt gewesen war.

Vom Gesichtspunkte der engen ursächlichen Zusammengehörigkeit und vielleicht auch der gemeinschaftlichen Entstehungsart von verschiedenen Missbildungen interessant ist *Nolls* (27) Fall von multiplen verschiedenartigen Missbildungen: Bei dem 2½ jährigen Mädchen, bei welchem sich keine Belastung aufdecken liess, bestand rechts und links von der Nase eine ½—2 cm lange und 2—3 mm breite *Wangenspalte*, ferner links ein *Colobom des oberen Lides und Ektropium des unteren Lides*; an beiden Augen ein typisches *Aderhaut- und Iriscolobom* (l. Brückencolobom); endlich am rechten Auge 2, am linken 3 hanfkorn- bis linsengrosse *Dermoide der Corneoskleralgrenze.*

Ein *atypisches, nach oben innen gerichtetes Coloboma iridis* beschreibt *Yamaguchi* (28) bei einem 30 jährigen chinesischen Schüler. Er hebt ausdrücklich hervor, dass keine Zeichen ven peripherer Hornhautperforation vorhanden waren und dass die Ätiologie dieser Missbildung noch unsicher sei.

Nicht so vorsichtig ist *Zimmermann* (29), welcher ein ebenfalls *atypisches Iriscolobom mit der Richtung nach aussen unten* bei einem 27 jährigen Mann beschreibt. Von der Iris war nur die innere obere Hälfte vorhanden. Innen unten war die „Lederhaut abgeflacht und der Hornhautrand deutlich narbig“. Zwei andere kleine Narbenstellen fanden sich aussen, bezw. aussen unten im Limbus. *Zimmermann* akzeptiert für seinen Fall die von *Rindfleisch* seinerzeit gegebene Erklärung einer geschwürigen Perforation während des Fötallebens, bevor sich noch die Iris entwickelt hatte, so dass durch Aufhebung der Vorderkammer die Irisentwicklung verzögert bezw. verhindert worden wäre. Er vergisst ebenso wie *Rindfleisch*, dass zu der angenommenen Zeit noch keine Kammer besteht, also auch kein Kammerwasser abfliessen kann; ferner, dass der Augapfel noch so klein ist, dass es undenkbar wäre, dass nur eine kleinste randständige Perforation entstehe. „Eine Perforation an der Kammerbucht (? Ref.) durch entzündliche Veränderungen“, wie sich *Zimmermann* ausdrückt, müsste wohl zu einer viel schwereren Entwicklungsstörung führen als zu einem einfachen Irisdefekt; voraussichtlich würde der ganze Bulbus zerstört

werden. *Zimmermann* weist schliesslich die Annahme von *Bach* zurück, dass alle Iriscolobome auf die gleiche Weise entstehen, nämlich „wenn die im Fötalleben bestehende Verbindung des vorn zwischen Ektoblasten und der Linse eindringenden Mesoblasten mit der gefässhaltigen Linsenkapsel sich nicht rechtzeitig oder überhaupt nicht löst.“

Eine neue anatomische Grundlage für die Entstehung atypischer Iriscolobome gibt nun der interessante Befund von *Szily* (30): an den sonst wohl ausgebildeten beiden Augenbechern eines 4 Wochen alten menschlichen Embryos fand sich neben der normalen Becherspalte symmetrisch innen unten eine tiefe Einkerbung des Becherrandes, ein fötales Colobom. „Diese Bildungen entstehen (nach *v. Szily*) im Anschluss an die Entwicklung der inneren Augengefässe“ und sind Hemmungsbildungen, verursacht durch gefässführende Bindegewebszüge, die den vorwachsenden Becherrand stellenweise zurückdrängen; sie beschränken sich deshalb immer nur auf den vorderen Abschnitt des Augenbechers. Ein analoger Befund ist von *van Duyse* an einem 13 mm langen Kalbsembryo erhoben worden.

Das von *Ulbrich* (31 u. 32) beschriebene, nach innen unten gerichtete *partielle Iriscolobom* gewinnt dadurch Bedeutung, dass es von einem zarten Häutchen überspannt war, durch dessen Vorbauchung bezw. Einstülpung sich Druckdifferenzen zwischen hinterer und vorderer Kammer bei Akkommodation und Einwirkung von Medikamenten erkennen liessen.

Andere kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Irisanomalien brachten *Natanson jr.*, *Fleischer*, *Gilbert*, *O. Bergmeister*.

Natanson (33) fand bei einer 53 jährigen Frau mit fast absolutem Glaukom des rechten Auges eine exzentrische, schief ovale Pupille und von der Iris selbst nur schmale Säume in der äussersten Peripherie und am Pupillenrande, welche durch radiäre Spangen mit einander verbunden sind, so dass neun fensterartige Lücken entstehen. *Natanson* fasst dies als „*Ektopie der Pupille und Bildung multipler atypischer Iriscolobome*“ auf und meint, „vielleicht wäre der Zustand passend als Dehiszenz des Irisgewebes zu bezeichnen“. Dem möchte ich wohl beipflichten. Ob es sich aber wirklich um eine angeborene Anomalie und nicht nur um eine durch das Glaukom bedingte eigenartige Irisdegeneration handelt, scheint mir doch noch eingehender Erwägung wert zu sein. Einen ähnlichen Fall im glaukomatösen Auge hat *Frank* beschrieben.

Fleischers (34) Fall betrifft eine ganz *abnorm starke Ausbildung des kleinen Iriskreises*, welcher an der durch Mydriatica erzeugten Pupillenerweiterung keinen Anteil nahm; so dass er den Pupillarrand überragte.

Gilbert (35) beschreibt erstens ein *Coloboma iridis incompletum s. superficiale*, d. h. einen nach innen unten gerichteten colobomähnlichen Defekt der vorderen Irisschichten; er lag in einem Naevus iridis und war mit *Ectropium uveae* kombiniert. Ferner das entgegengesetzte Verhalten, ein *Coloboma iridis incompletum s. profundum*: In der sonst graugrünen Iris war ein nach unten gerichteter Bezirk von der Form eines Coloboms blau und vollständig durchleuchtbar; es fehlte also das retinale Blatt der Iris, und auch der Sphinkter fehlte in diesem Teil der Iris. Wenn ich

auch *Gilbert* beipflichte, dass es sich um einen angeborenen Zustand und nicht um eine erworbene Atrophie handelt, so kann ich doch das als Beweis dafür angeführte teilweise Fehlen des Sphinkters nicht als Beweis gelten lassen. Denn eine zirkumskripte Irisatrophie kann eben auch mit einer zirkumskripten Sphinkteratrophie verknüpft sein. In einem dritten Falle fand *Gilbert* auf dem linken Auge ein *atypisches Iriscolobom nach oben innen* und auf dem rechten Auge ein *Ectropium uveae congenitum oben innen;* beide Veränderungen hält er nur für graduell von einander verschieden und erklärt ihr Zustandekommen nach der *Bach*schen Hypothese einer gestörten Lösung zwischen der gefässhaltigen Linsenkapsel und dem Mesoblasten.

Bergmeister Otto (36) stellt 2 Fälle von *Aniridia congenita* vor und zwar bei Mutter und Tochter. Bei der 42 jährigen Mutter war die bekannte Komplikation mit Glaukom eingetreten; die 10 jährige Tochter zeigte ausser der *Aniridie* auch eine *Ektopie der Linse* nach oben und ein *Coloboma lentis*. Die Sehschärfe betrug $^1/_{10}$, mit stenopäischer Lücke $^1/_3$

Mit der Kasuistik angeborener Veränderungen in und an der Papille beschäftigen sich mehrere Arbeiten.

Fejer (37) beschreibt eine *angeborene Pigmentation der Sehnervenpapille* bei einem 8 jährigen Mädchen; das Auge schielte, war schwachsichtig (S. $= ^1/_{70}$) und myopisch (13D.); nicht nur die Papille, sondern auch ihre Umgebung („ein trapezoidförmiger, schwarzer Ring“) war stark pigmentiert, die Papillengefässe waren vom Pigment zum Teil verdeckt. Im ganzen Augenhintergrund war „Pigmentzerstreuung“ vorhanden. *Fejer* gibt keine Erklärung für die Entstehung der Pigmentanomalie, hält es aber für wahrscheinlich, dass das Pigment von versprengten Keimen des chorioidealen Pigmentes stammt.

Schreiber (38) macht darauf aufmerksam, dass beim Hunde (er untersuchte 12 Tiere) auch bei normalem Spiegelbefunde überraschenderweise ein nicht unbeträchtlicher Teil der Sehnervenfasern die Markhüllen beim Durchtritt durch die Lamina cribrosa nicht verliert, sondern bis zum Rande der Papille behält.

Bernhardt (39), der sich mit dem Vorkommen und der Bedeutung *markhaltiger Nervenfasern* in der menschlichen Netzhaut vom neurologischen Standpunkte befasst, scheint es, dass sie bei ausgesprochen Nervenkranken häufiger vorkommen als bei Gesunden. Wenn er aber unter den 5 Fällen, die er als Beleg für diese Ansicht aufzählt, einen Fall von Tabes, einen durch Unfall erkrankten Mann und einen Taubstummen mit multipler Sklerose anführt, so ist es mir unverständlich, wie man da einen Zusammenhang zwischen der kongenitalen Anomalie am Sehnerven und der durch Lues, Unfall etc. später erworbenen Nervenkrankheit konstruieren könnte. Allerdings meinte *Bernhardt* zum Schluss: „Ob es erlaubt ist, sie anderen, gerade bei Nervenkranken zu findenden Degenerationszeichen zuzuzählen, kann erst eine noch ausgedehntere Erfahrung lehren.“ Die von ihm berücksichtigte diesbezügliche Literatur findet aber bereits mit dem Jahre 1894 ihr Ende.

Einen merkwürdigen Befund von *atypischen Sehnervenfasern* erhob *v. Szily* (40) bei einem 31 Tage alten Hundefötus. An einer Stelle im vorderen Abschnitt des *äusseren* Augenblasenblattes fand sich ein Bündel

von marklosen Nervenfasern, das den Augenbecherrand überschritt und in die Pars coeca retinae eintrat. Zur Erklärung fasst *v. Szily* zwei Möglichkeiten ins Auge: entweder haben hier abnormerweise die Pigmentepithelzellen die Fähigkeit, Nervenfaserbündel zu bilden, welche ja der Mehrzahl der Zellen des Zentralnervensystems zukommt, oder es handelt sich um Verlagerung eines Zellkomplexes, der aus der Retina stammt, ins Pigmentblatt.

In einem mit Iris- und Aderhautkolobom behafteten und wegen Iridocyklitis enukleierten Auge fand *Gilbert* (41) „*ein echtes Sehnervenkolobom im strengsten Sinne*". Der Sehnerv hatte daselbst einen nierenförmigen Querschnitt, da unten die Differenzierung des Mesoderms zu normaler Sklera und normaler Duralscheide ausgeblieben war, die Zentralgefässe nahe dem unteren Rande des N. opticus lagen und ventralwärts von ihnen sich keine Nervenfasern entwickelt hatten. In einem zweiten Falle, ebenfalls mit Iris- und Aderhautkolobom, ausserdem aber auch noch mit hochgradiger Myopie kombiniert, fand sich unten eine starke Erweiterung des Zwischenscheidenraumes und ein Fehlen der Nervenfasern im untersten Fünftel des Sehnerven. Dies führt er aber nicht auf eine Störung im Schliessungsprozess der Opticusrinne zurück, sondern auf eine partielle Aplasie als Ausdruck einer mangelhaften Entwicklung der Netzhaut unten im Kolobom.

Van der Hoeve (42) beobachtete klinisch ein *Kolobom am Sehnerveneintritte* von etwa 9 Papillengrössen in einem Auge, welches dessen ungeachtet eine Sehschärfe von $^5/_4$ besass. Das andere amblyopische Auge (S. = $^1/_{10}$) hatte Iris-, Linsen- und Aderhautkolobom von ungewöhnlicher Grösse. Bemerkt zu werden verdient ausserdem, dass die Mutter des Patienten mit doppelseitigem Iriskolobom und eine Schwester (von 6 Kindern derselben Mutter) mit linksseitigem Iriskolobom behaftet war. Über die Entstehung führt *v. d. Hoeve* die gangbaren Theorien an, ohne Neues zu bringen.

In mancher Beziehung ähnlich wie dieser verhält sich *Zades* (43) Fall von doppelseitigem *Kolobom des Sehnerven mit normaler Funktion eines Auges*. Auf letzterem sah die Papille wie eine grosse glaukomatöse Exkavation aus, an deren Rande die Gefässe verschwanden. Die Sehschärfe war $^6/_6$—$^6/_5$, am andern, hochgradig myopischen nur Fingerzählen vor dem Auge.

Den Kolobomen wahrscheinlich zuzurechnen sind die seltenen *Lochbildungen im Sehnerven*, von welchen *Lichtenstein* (44) ein neues Beispiel den 7 bekannten (6 von *Hippel* gesammelt und ein weiterer von *Lewinsohn* beobachtet) hinzufügt. Es handelt sich um einen röhrenförmigen, schätzungsweise 8—9 mm tiefen Defekt im temporalen Teile der Papille; die Sehschärfe war normal.

Eine offenbar ganz andere Bedeutung als die sogenannten Sehnervenscheidenkolobome haben die *tiefen Ektasien des Fundus am Sehnerveneintritt*, welche *Kayser*, *Verderame*, *Zade* beschreiben. In *Kaysers* (45) Fall war die Grube, in deren Grund die Papille lag, 14 D. tief, kraterförmig; in *Verderames* (46) Fall war sie 5 D. tief, kesselförmig und stieg am Rande stufenweise an; in *Zades* (43) Fall betrug der Niveauunterschied

10 D. Dass es sich nicht um ein Kolobom handelt und dass eine bestimmte Erklärung der Entstehungsweise der Missbildung nicht möglich ist, darin stimmen alle Beobachter überein. *Kayser* versucht, sie vielleicht auf eine partielle mangelhafte Entwicklung der Augenmembranen, welche schon frühzeitig sekundär die Entwicklung der Gefässe beeinflusste und eine Ektasie der Sklera zur Folge hatte, zurückzuführen, und *Verderame* schliesst sich seiner Ansicht an.

Hirschberg und *Fehr* (47) beschreiben ausführlich eine kompliziert gebaute *angeborene Bindegewebsbildung im Glaskörper*, deren Sitz ungefähr vor der Netzhautmitte ist und welche wegen ihrer lichtbläulichen Farbe als Verdichtungen und Bestehenbleiben der fötalen Glaskörperschlagader aufgefasst wird.

In dem Auge eines 1½ jährigen Kindes, welches unter der Diagnose „Pseudogliom, und zwar iridocyklitisches Exsudat oder Tuberkulose" enukleiert worden war, fand *Fleischer* (48) einen bindegewebigen Strang im Glaskörper als Rest der *Arteria hyaloidea*, die im hinteren Teile noch Blut führte, sich vorne fächerförmig öffnete und sich am hinteren kataraktösen Linsenpol inserierte. Ausserdem bestand eine vollständige *Membrana pupillaris*, welche am Rande aus 2—3 Zellschichten bestand. Die Netzhaut war trichterförmig abgelöst. Der Fall erinnert sehr an die von *Treacher Collins* und *Parsons* beschriebenen.

Ruhwandl (49), welcher 10 wegen *Schichtstar* extrahierte Linsen mikroskopisch untersucht hat, ohne neue Befunde dabei zu erheben, spricht sich für dessen Angeborensein aus, „da in einer für angeborenen Star oder überhaupt Linsenanomalien prädisponierten Familie Glieder mit Schichtstar und solche mit anderen angeborenen Linsenanomalien zu finden sind". Auch werde das Zusammentreffen von Schichtstar mit anderen Missbildungen des Auges überraschend häufig beobachtet. Von hohem Interesse ist der von *Enslin* (50) mitgeteilte Stammbaum einer *Starfamilie*. Es vererbte ein Vater sein Starleiden auf seine 4 Kinder (3 Söhne, 1 Tochter); der älteste Sohn hatte 14 Kinder, von denen 5 starkrank waren (3 Knaben, 2 Mädchen); dessen ältester Sohn wieder, selbst an Katarakt leidend, vererbte die Krankheit auf sein Kind (1 Mädchen). Der zweitälteste Sohn des Stammvaters hat 6 Kinder (5 Mädchen, 1 Knaben), von welchen 3 (Mädchen) an Star leiden. Bei allen Familienmitgliedern war der Star angeboren, doppelseitig, aber von verschiedener Form, teils total, teils geschrumpft.

Interessant sind *v. Hippels* (51) Experimente zur Erzeugung von angeborenem Star bei Kaninchen durch Einwirkung von Röntgenstrahlen auf den Bauch des Muttertieres. Unter 16 Versuchen wurden Linsentrübungen in 9 Würfen gefunden. 16 Würfe lieferten 162 Augen: davon waren mit Linsentrübungen 40 behaftet; nur 2 davon kamen auf jene Versuche, bei welchen der Bauch durch Bleiplatten vor der direkten Einwirkung der Röntgenstrahlen geschützt worden war. In einer dritten Versuchsserie, welche mit Cholininjektionen angestellt wurde, erhielt *v. Hippel* 4 mal junge Tiere; in 2 von den Würfen waren Linsentrübungen vorhanden. Bei 46 Augen dieser Serie bestand 8 mal Linsentrübung. Dazu kamen noch 2 Würfe mit 18 Augen,

sämtlich mit Linsentrübungen, von einem Kaninchen, welches bei 2 früheren Versuchen Cholininjektionen bekommen hatte, während die letzte Schwangerschaft unbeeinflusst gelasen war. Es kamen also bei allen 3 Versuchsanordnungen Stare vor, immer doppelseitig, aber ungleich häufig. Es war bald eine Cataracta centralis, bald perinuclearis, bald eine kreisförmige Trübung in der vorderen Rinde. Da auch bei Abdeckung des Bauches durch Bleiplatten Katarakt auftrat, so nimmt *v. Hippel* eine indirekte Einwirkung der Röntgenstrahlen als Ursache der Linsenerkrankung an. Mehrmals kam auch Mikrophthalmus und abnorme Kürze der Lider zur Beobachtung.

Magnus, G. (52), untersuchte die beiden durch Extraktion gewonnenen Linsen eines 5 Wochen alten, mit *angeborenem Totalstar* behafteten Kindes. Die Untersuchung ergab die aus den Arbeiten *Schirmers* und *Hess'* bekannten Befunde. Auch hinsichtlich der Auffassung, dass der angeborene Totalstar nur ein sehr grosser Schichtstar sei, schliesst er sich *Schirmer* an.

Felsch (53) untersuchte einen *Spindelstar* bei einem Kaninchen mikroskopisch. Der nach hinten verlagerte Kern war zerklüftet, enthielt Pigmentkörner und hatte einen Fortsatz nach hinten. Am hinteren Pol sass ein kegelförmiges, mit der Spitze nach vorn gerichtetes Degenerationsgebiet, ferner fand sich am hinteren Pol eine Kapselverdickung und „Endothel"-Kerne. Sie hält diese Anomalien am hinteren Pole für die primären und macht sie für die Kernveränderungen verantwortlich und meint, dass ein abnorm langes Bestehen der Arteria hyaloidea die letzte Ursache sei. — In einem anderen Falle war der *Axialstar und Kernstar mit Lenticonus posterior* vereinigt. Letzterer sass seitlich vom hinteren Pol, wo ein subkapsulärer Hohlraum im Entstehen begriffen war; der Lenticonus war stark zerklüftet und mit ausgedehnten Veränderungen der Kapsel (teils Wucherungen, teils Lücken) verbunden; endlich bestand eine „vermutliche Verdichtung des Glaskörpers in der dorsoventralen (? Ref.) Achse mit Andeutungen von geformten Bestandteilen".

Eine eigenartige Linsenanomalie, welche sie als *Lentiglobus anterior* bezeichnen, fanden *Seefelder* und *Wolfrum* (54) bei einem 4 monatlichen menschlichen Fötus. Die vordere Linsenkapsel war halbkugelig vorgewölbt und durch eine feinstkörnig geronnene Substanz von dem in jeder Beziehung normalen Linsenfasersystem getrennt. Diese Bildung ist nach Ansicht der beiden Untersucher „als eine abnorm langdauernde Persistenz jenes Hohlraumes, der in früheren Stadien (der Linsenentwicklung) vorhanden war", zu betrachten.

Isakowitz (55) beschreibt folgenden Fall von *Linsendefekt*: Im rechten Auge eines 20 jährigen Mannes fanden sich 2 grosse, gradlinig begrenzte Linsendefekte, einer unten innen, der andere gerade nach aussen, getrennt durch einen vorspringenden Winkel, an welchem sich 5 Zonulafasern inserierten. Im Glaskörper zahlreiche kleine Flocken; unten und aussen von der Papille ein hufeisenförmiger Aderhautherd, weiss, pigmentumsäumt, ein zweiter ähnlicher nasal oben. Vom unteren Papillenrande entspringt ein Bindegewebsstrang, der sich gabelt und mit 2 Zacken am ersten Aderhautherd festsetzt. Die Pupille ist weiter

als die linke und reagiert schlecht, S. = Fingerzählen in 1 m. Obwohl Patient angibt, im 12. Jahr durch einen Steinwurf eine Verletzung des rechten Auges erlitten zu haben und seitdem schlechter zu sehen, meint *Isakowitz:* „Das Leiden ist sicher kongenitalen Ursprungs", ohne Beweise dafür anzuführen, und nimmt eine fötale Entzündung als wahrscheinlichste Ursache an. Wie soll diese aber den doppelten Linsendefekt erklären? Wäre es nicht doch ratsam, der so bestimmt lautenden Anamnese mehr Bedeutung zu schenken und den ganzen Befund auf das Trauma zurückzuführen? Die Erklärung des Befundes wäre dann: traumatische Mydriasis (durch Sphinkterrisse?); Zerreissung von Zonulafasern mit nachfolgender Linsendeformation; Glaskörperblutung, von welcher jetzt noch Flocken vorhanden sind; präpapillare Bindegewebsbildung (sog. Retinitis proliferans) ebenfalls als Folge der Glaskörperblutung; Ruptur der Chorioidea.

In dem schon mehrmals erwähnten und an 5 verschiedenen Stellen publizierten Falle *Fleischers* (56), eine komplizierte Missbildung betreffend, bestand auch ein *Linsenkolobom*, eine sehr erhebliche Einkerbung unten innen, sowie hintere Rindentrübungen. Vom Ciliarkörper ziehen zwei braune Stränge in den Linsendefekt. *Fleischer* vermutet daher als Ätiologie des Koloboms abnorme Verwachsungen der sekundären Augenblase mit der Linse und verspätete Rückbildung der Membr. capsularis und pupillaris. Eine andere Erklärung gibt *Felsch* (53) für die Entstehung des Linsencoloboms. Sie glaubt es aus ihrem Falle von Lenticonus posterior, in welchem *kein* Linsenkolobom vorhanden war, erklären zu können; denn sie meint, „dass die Hohlraumbildungen (s. oben. Ref.) an beliebiger Stelle unter der hinteren Linsenkapsel den echten Kolobomen ätiologisch sehr nahe stehen" und „dass solche Hohlräume durch Degeneration fertiggebildeter Linsensubstanz infolge von Ernährungsstörungen und Zugwirkungen durch schrumpfende mesodermale Gewebsstränge zustande kommen können". Auch Dellenbildung am hinteren Pol fasst sie gleich *Bach* als Kolobome auf.

Verderame (58) erzählt den weiteren Verlauf eines Falles von beiderseitigem Linsenkolobom, welchen 1893 *Christen* veröffentlicht hatte. 5 Jahre später trat eine Dislokation der Linsen nach unten aussen ein und nach weiteren 9 Jahren eine vollständige *Luxation in den Glaskörper*. Am linken Auge, welches auch jetzt noch Myopie 1,0 D. hat (rechts H. 4,0 D.), besteht ausserdem ein Iriskolobom nach aussen oben.

Einen Fall von angeborener Lageveränderung, also eine *Ectopia lentis mit Coloboma lentis*, teilt *Beck* (59) bei einem 14 jährigen Knaben mit. Beiderseits hochgradige Myopie mit S. $^1/_{10}$ und entsprechende Fundusveränderungen. Die Linsen sind nach aufwärts verschoben, der untere Rand der rechten eingekerbt, der der linken stumpfwinkelig. Keine Erblichkeit. — In einem anderen Falle von *Ectopia lentis* bestand zugleich *Mikrophakie*. Bei der 27 jährigen Frau, welche seit Jugend kurzsichtig und seit 1 Jahr hochgradig sehschwach war, bestand rechts eine Linsenverschiebung nach innen unten, links nach aussen unten, und Glaukom. Iridektomie. Nach einigen Stunden expulsive Hämorrhagie.

Die ausgestossene Linse war 4,5 mm dick, 6,5—7 mm im äquatorialen Durchmesser.

Bei einem 9 jährigen Mädchen mit angeborener linksseitiger *Hemiatrophia facialis* fand *Rie* (61) beiderseits eine *Luxation der Linse nach aufwärts* und *Asch* und links *Strabismus divergens*, ein nicht ganz entwickelter *Epicanthus* und Tieferstehen und Kleinheit der Lidspalte. Als wahrscheinliche Ursache wird „intrauterine mechanische Einwirkung durch Amnionstränge" bezeichnet.

Sehr interessant ist *Kreibichs* (62) Beobachtung an einem 6 jährigen Knaben, welcher an einem über das ganze Gesicht und strichförmig über die Haut der Extremitäten ausgebreiteten *ichthyosiformen Naevus* sowie an einer *Xerosis s. Keratosis corneae d.* litt. Zudem waren beide *Linsen kataraktös*, rechts hypermatur, links geschrumpft. *Kreibich* betont die Möglichkeit einer gemeinsamen Ätiologie aller dieser Veränderungen in dem Sinne einer kongruenten kongenitalen Wachstumsstörung, welche das Ektoderm (Haut, Hornhaut, Linse) betraf, und empfiehlt, bei allen angeborenen oder juvenilen Staren auf etwaige Veränderungen obiger Art in Hinkunft zu achten.

Gesellschaftsberichte.

Ophthalmologische Gesellschaft in Wien.

Sitzung vom 26. Oktober 1908.

I. *Lauber* demonstriert 1. einen 58 jährigen Mann, der am lateralen unteren Rande der Papille des linken Auges ein **kongenitales lochförmiges Colobom** aufweist. Das Loch, das durch eine graue Farbe auffällt, hat einen Querdurchmesser von ca. 1/4 P. D. und eine ungefähr gleiche Höhe. Eine kleine Vene tritt an den nasalen Rand des Loches, verschwindet hier und erscheint am Papillenrande wieder. Eine zweite Vene schmiegt sich dem unteren Rande des Coloboms an, ohne zu verschwinden. Dieser Fall bietet die Eigentümlichkeit, dass sich im Gesichtsfeld ein parazentrales Skotom findet, das fast halbkreisförmig den Fixationspunkt nach oben umgreift und von 1° bis 7° reicht; es verdeckt dem Patienten beim monokulären Lesen die über der gelesenen liegenden Zeilen. Da ein anderweitiger pathologischer Befund nicht vorliegt, so muss man das Skotom mit dem Colobom in Zusammenhang bringen. umsomehr, als die Unterbrechung der Nervenfasern an der Stelle, wo sich das Colobom befindet, ein solches Skotom sehr gut erklären könnte.

2. Einen 3 1/2 jährigen Knaben, der seit einiger Zeit an einer „**Entzündung" des rechten Auges** litt, welcher der behandelnde Arzt keine besondere Bedeutung beilegte. Erst vor 14 Tagen erklärte er, das Kind leide an Hornhautentzündung und müsse ins Spital. Bei der erfolgten Aufnahme fand sich folgender Befund: Leichte Hyperämie der Sklera, am unteren Hornhautrande eine kleine, tiefe, vaskularisierte Narbe. Die Iris ist von dunklerer Farbe, als die des linken Auges und weist mehrere Buckel auf; zwischen diesen liegen zum Teil seichte, zum Teil tiefe Falten. Die Oberfläche der Buckel ist mit kleinen, ca. mohnkorngrossen, zahlreichen grauen Knötchen besetzt. die teilweise

bis in die Nähe der Iriswurzel vaskularisiert sind. Die Pupille ist mittelweit und von einer grauen Membran verschlossen. Am Boden der vorderen Kammer liegen graue Exsudatmassen. Nach oben und nasal oben von der Hornhaut finden sich zwei graue Vorwölbungen in der Sklera in ca. 1 mm Entfernung vom Limbus corneae. Sie stellen kleine Ciliarstaphylome dar. Das Auge ist weich, etwas druckempfindlich; es lässt sich durch Beleuchtung desselben keine konsensuelle Reaktion der Pupille des linken, vollständig normalen Auges hervorrufen. Es liegt nahe, die Diagnose auf Tuberkulose der Iris und des Ciliarkörpers zu stellen, besonders, da eine Dämpfung über der linken Lungenspitze und Unverschieblichkeit der unteren Lungengrenze unten besteht. Es ist jedoch die Körpertemperatur stets normal, und die *Pirquet*sche Kutanreaktion fiel negativ aus. Somit lässt sich die Diagnose der Tuberkulose nicht sicher stellen. Seit der Beobachtung auf der Klinik hat die Exsudation und Gefässbildung um die Knötchen bedeutend zugenommen.

II. Prof. *Königstein* erwähnt, dass *Hajek* im verflossenen Jahre in dieser Gesellschaft einen Vortrag über die Radikaloperation des Stirnhöhlenempyems gehalten hat, in dem er ausdrücklich bemerkte, dass nach dieser Operation keine Lähmung des Trochlearis zurückgeblieben sei. Nun hatte *K.* in letzter Zeit Gelegenheit, 2 Fälle von solcher Lähmung nach Radikaloperation von Stirnhöhlenempyem zu beobachten. Es ist dies wohl nichts neues mehr, da bereits auf dem heuer abgehaltenen Laryngologen-Kongress mehrere Redner behaupteten, dass sie nach *Killian*scher Operation dauernde Trochlearislähmung beobachtet hätten. Nachdem in der ophthalmologischen Gesellschaft dieses Thema noch nicht erörtert worden ist, macht *K.* von dieser Beobachtung Mitteilung und hofft, dass er imstande sein werde, diese beiden Fälle zu demonstrieren.

Diskussion.

Lauber erwähnt, dass er ebenfalls mehrere derartige Fälle beobachtet habe.

Königstein: Meine Fälle unterscheiden sich von denen *Laubers*, dass während der Zeit der Beobachtung, die sich auf mehrere Monate erstreckte, keine Besserung der Parese eingetreten ist.

III. *W. Topolanski* zeigt einen Fall von **doppelseitiger Subluxation der Linse**, welche sich im Anschluss an jene Fundusveränderungen (Drusenbildung um die Sehnerven, Pigmentdegeneration der Retina etc.) entwickelte, welche Prof. *Salzmann* im Anhang zum *Jäger*schen Atlas abgebildet hat. Die Degeneration war bei Herabsetzung des Visus bis auf Fingerzählen in 1 m und Gesichtsfeldeinschränkung nach allen Seiten vorgeschritten und hat im Verlauf durch eine Degeneration der Zonula zur Subluxation beider Linsen geführt.

IV. *Meller* bespricht den weiteren Verlauf des in der Sitzung vom 16. I. 1907 in der Gesellschaft vorgestellten Falles von **beiderseitigen Orbitalgeschwülsten.** Kurz wiederholt, bestanden damals beiderseits Schwellungen der Tränendrüse und eine sulzige Infiltration der Bindehaut, besonders in der oberen Uebergangsfalte. Ausserdem waren am Orbitaleingang Tumoren im Orbitalgewebe selbst fühlbar. Allgemeine Drüsenschwellungen deuteten auf eine lymphomatöse Allgemeinerkrankung hin, obwohl zu jener Zeit noch kein charakteristischer Blutbefund vorlag. *Meller* stellte damals die Diagnose: Allgemeine lymphomatöse Erkrankung (Pseudoleukämie) mit lokal aggressivem (lymphosarkomatösem) Charakter. Das linke Auge ging schon zu jener Zeit durch eine Keratitis e lagophthalmo mit folgender Panophthalmitis zugrunde. Patient verliess darauf die Klinik und stellte sich erst wieder Ende August vor. Nach seiner Angabe hatte die Geschwulst schnell an Grösse zugenommen und bald zu exulzerieren begonnen.

Während sich die Verhältnisse der rechten Orbita kaum geändert hatten, ragte aus der linken Orbita ein gut mannsfaustgrosser Tumor pilzförmig hervor, dessen Oberfläche exulzeriert war und leicht blutete.

Die interne Untersuchung ergab nicht bloss eine allgemeine starke Vergrösserung sämtlicher Lymphdrüsen des Körpers, der Leber und der Milz, sondern auch das Vorhandensein von Geschwülsten unter der Haut. Der Blutbefund hatte sich wesentlich geändert, indem die kleinen Lymphozyten auf 30 pCt., die grossen Lymphozyten auf 26 pCt. gestiegen waren. In den nächsten Wochen entwickelte sich dann auch noch eine mächtige Vergrösserung der lymphoiden Gebilde im Munde und Rachen. Am 3. X. 1907 erfolgte der Exitus.

Von dem Obduktionsbefunde sei hervorgehoben, dass der enorme Tumor der linken Seite sich leicht aus der Orbitalhöhle herausschälen liess, wobei sich zeigte, dass er nirgends auf den Knochen übergegriffen hatte. Ferner, dass alle Lymphdrüsen von einander abgrenzbar waren. Der gesamte lymphathische Apparat des Körpers in Hyperplasie, auch das Knochenmark erkrankt.

Der Vortragende demonstriert nun mikroskopische Schnitte durch die rechte Orbita. Noch ist es möglich, die Tränendrüse zu erkennen, von der einige Reste von Ausführungsgängen noch zu sehen sind. Trotz der bedeutenden Volumszunahme ist sie noch gut begrenzt. Auch die Bindehaut des Bulbus und der Falte ist von der lymphomatösen Wucherung ergriffen. Von hier aus ist die Geschwulst nach rückwärts gegen das Orbitalgewebe vorgedrungen. Das Auge selbst ist nicht erkrankt.

Der Vortragende wendet sich nun der Epikrise zu. Die ursprüngliche Diagnose ist durch den weiteren Verlauf der Erkrankung und den Obduktionsbefund bestätigt worden. Während letzterem zufolge eine allgemeine Hyperplasie des lymphatischen Apparates von pseudoleukämischem Typus bestand, hatte die Geschwulstbildung in der Orbita ein sarkomartiges Wachstum angenommen. Man ginge aber fehl, deswegen zwei verschiedene Erkrankungen in dem Falle anzunehmen und von einem Lymphosarkom zu sprechen, das neben der Pseudoleukämie sich entwickelt hätte. Der Vortragende verweist auf seine diesen Gegenstand betreffenden Arbeiten, in denen er nachgewiesen hat, dass die von der Bindehaut ausgehenden lymphomatösen Infiltrationen der Orbita auch in jenen Fällen, wo sonst im Körper nirgends ein aggressives Wachstum vorliegt, einen infiltrierenden Charakter zeigen und dass schon infolge der anatomischen Verhältnisse eine scharfe Begrenzung der Gewebswucherung unmöglich sei. Das Wesen des Orbitalprozesses sei aber mit dem der Allgemeinerkrankung identisch. Das in der Bindehaut und Tränendrüse vorhandene lymphatische Gewebe beteiligt sich an dem pseudoleukämischen Prozesse in derselben Weise, wie das im übrigen Körper vorhandene.

(Die ausführliche Arbeit erscheint in dieser Zeitschrift.)

Diskussion.

Königstein fragt an, ob auch die Meningen solche Lymphknoten gezeigt haben und erinnert an einen Fall, den er vor vielen Jahren publiziert hat, in welchem er die Diagnose akute Lymphomatose resp. Lymphosarkomatose gestellt hatte. Bei der Sektion zeigten sich sämtliche Organe, also auch die Meningen, von solchen Knoten durchsetzt.

Meller: Nein.

Berliner Ophthalmologische Gesellschaft.

Sitzung vom 26. November 1908.

Vorsitzender: Herr *v. Michel*. Schriftführer: Herr *Wertheim*.

H. Paderstein: **Zur Pathologie der knötchenförmigen Hornhautdegeneration.**

Es konnte ein ganzer Bulbus mit dieser seltenen Affektion histologisch untersucht werden.

Es fanden sich Verdünnung des Hornhautepithels, stellenweise Reduktion platter Zellen, Störung der regelmässigen Anordnung, besonders der Basalzellenschicht, Einlagerung einer hyalinartigen Substanz in Form von Hügelchen, Fasern und Klümpchen im Epithel auf und über der Bowman, Aufsplitterungen und Defekte der Bowman, weitgehende Degenerationserscheinungen der Basalzellen, besonders in der Nachbarschaft der Einlagerungen. Die unter der Bowman gelegenen Schichten waren normal.

P. hält diesen Befund, der das klinische Bild gut erklärt, für typisch für die als knötchenförmige, gittrige und fleckige Hornhauttrübungen beschriebenen seltenen Affektionen. Er nimmt an, dass es sich in allen diesen Fällen um Einlagerung einer fremdartigen Substanz infolge einer primären Degeneration des Hornhautepithels handelt. (Autoreferat.)

H. *v. Michel* hält das beschriebene Krankheitsbild für eine geheilte Keratis parenchymatosa.

Herr *Hertzell* (a. G.): **Demonstration der Untersuchung des Augenhintergrundes mittels Durchleuchtung desselben vom Rachen aus.**

Vortragender erläutert und demonstriert die in No. 24 und 47 der Berliner klin. Wochenschrift d. J. von ihm angegebene Methode der *Durchleuchtung des Augenhintergrundes vom Rachen aus* nebst den dazu erforderlichen Instrumenten. Hierbei dringt das Licht, vom Rachen ausgehend, zum grössten Teil durch die Kieferhöhle von hinten, unten und medial in die Orbita ein, so dass der durchleuchtete Augenhintergrund bei Einblick in die Pupille ohne weiteres zu betrachten ist. Das Bild ist frei von Reflexen, das Gesichtsfeld wegen der Möglichkeit der unmittelbaren Annäherung an das untersuchte Auge sehr gross. Die Technik erfordert keine besondere Uebung. In Bezug auf die allgemeinen Eigenschaften des Durchleuchtungsbildes, sowie seine Verwertung zur Diagnose pathologischer Veränderungen muss auf die erwähnten Abhandlungen verwiesen werden.

Der Vortragende demonstrierte die Prinzipien der Methode an zwei normalen Fällen, welche die besprochenen Erscheinungen deutlich erkennen liessen. Ausserdem erbrachte er durch Experimente den Nachweis, dass sich undurchsichtige Fremdkörper von einer durchleuchteten Fläche bedeutend besser abheben, als bei ihrer Beleuchtung von vorne her. Aus diesem Grunde, im Verein mit den übrigen Eigenschaften der Methode, empfiehlt er ganz besonders u. a. auch ihre Anwendung während der Operation (insbesondere Fremdkörperextraktion aus dem Bulbus), vor allem deshalb, weil bei ihrer Ausführung das Operationsfeld gänzlich unberührt bleibt.

Die Diskussion wurde vertagt. *Pollack.*

Therapeutische Umschau.

Experimentelle Untersuchungen über die bakteriolytische Wirkung der Galle und ihrer Salze gegenüber den augenpathogenen Keimen, besonders Pneumokokken, und über ihre Verwendbarkeit bei der Pneumokokkeninfektion der Cornea (Ulcus corneae serpens). Von Dr. *Verderame* und Dr. *Weekers* aus der Freiburger Augenklinik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. Jahrg. 1908, II, September.

Bei einer experimentellen Prüfung der Angaben *Neufelds* über eine spezifische bakteriolytische Wirkung der Galle bezw. der gallensauren Salze gegenüber dem Pneumococcus, einer Angabe, die bereits zu vereinzelten therapeutischen Versuchen durch *Gabrielides* und *Morax* Anlass gegeben hatte (cf. diese Zeitschr. XIX. Bd., p. 90), konnten Verff. besonders auch im hängenden Tropfen die spezifische Wirkung auf Pneumokokken durchaus bestätigen.

Da die Verhältnisse indes bei der therapeutischen Verwendung am Menschen, wo die Mikroben im Gewebe, Eiter, Exsudat eingeschlossen sind, ganz anders liegen als bei den bisherigen Versuchen, in denen *Bakterienkulturen* mit Galle bezw. gallensauren Salzen behandelt worden waren, so wurde weiterhin an Pneumokokken experimentiert, die in Exsudatflocken oder in Eiter gelegen waren. Stärkere als 10 proz. Lösungen des taurocholsauren bezw. glykocholsauren Salzes wurden nicht benutzt. Die Einwirkungsdauer der bakteriolytischen Flüssigkeit betrug zwischen 5 und 20 Minuten.

Auch diese Versuche ergaben zwar eine an der ausgesprochenen Abnahme der Keimzahl erkennbare bakteriolytische Wirkung der gallensauren Salze; jedoch fanden sich in allen Versuchen nach der Behandlung mit Galle neben mehr weniger stark veränderten Formen noch verschieden zahlreiche gut gefärbte Exemplare, so dass also bei der praktisch in Betracht kommenden Konzentration und Einwirkungsdauer der Lösungen denselben *eine sichere und vollkommene auflösende Kraft nicht zuerkannt werden kann.* Noch viel unsicherer wird die Wirkung beim Ulcus serpens sein, wo die Pneumokokken dem Mittel unzugängig zwischen den Hornhautlamellen sitzen. Das genannte Medikament kann daher hier höchstens als Hülfsmittel neben der übrigen Therapie in Frage kommen, und seine Anwendung kann bei vorgeschrittenen oder schweren Fällen von Ulcus serpens nach dem Gesagten durchaus nicht empfohlen werden.

De l'iridectomie dans le traitement du glaucome hémorrhagique. Von Dr. *Weekers*-Liège. Archives d'opht. T. XXVIII. Oktober 1908.

Der Autor widerspricht der landläufigen Anschauung, dass beim sogenannten *Glaucoma haemorrhagicum* die Iridektomie kontraindiziert sei, und belegt seine Ansicht durch die Krankengeschichte eines Falles von beiderseitigem, auf dem Boden einer Arteriosklerose zur Entwicklung gelangtem hämorrhagischen Glaukom (NB. nach der Schilderung des Verf. selbst war der hämorrhagische Charakter aber sehr wenig ausgeprägt), der mit sehr gutem Erfolg auch für die Wiederherstellung

der Funktion in einer Sitzung auf beiden Augen iridektomiert worden war.

Bei Erörterung der Frage, warum die in gewissen Fällen auch bei hämorrhagischem Glaukom wirksame Iridektomie in anderen Fällen direkt Schaden stifte (expulsive Blutung!), betont Verf. mit Recht, dass unter der Bezeichnung Glaucoma haemorrhagicum durchaus *verschiedenartige* Krankheitsprozesse zusammengefasst werden. Auf das Ergebnis der Operation ist vor allem der jeweilige Grad der bestehenden *Gefässwandveränderungen* von Einfluss. Es lassen sich daher auch keine bestimmten Regeln aufstellen darüber, wann die Operation angezeigt ist, wann nicht, sondern man hat sich im einzelnen Falle nach dem Zustande der Gefässe zu richten. Sind die Netzhautblutungen nicht zu zahlreich und zu ausgedehnt, fehlt eine mächtige Hyperämie der Iris, ein Hyphäma, so wird man einen Versuch mit der Iridektomie wagen können, die auch in solchen Fällen ein ausgezeichnetes Resultat geben kann.

Zur Methodik der Anästhesierung des Auges und seiner Adnexe. Von Dr. *Messmer*-Berlin. Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 45.

Der Artikel, der die an der Augenheilanstalt von Dr. *Schultz-Zehden* in Berlin übliche Methodik der Lokalanästhesie bespricht, gibt eine gute Übersicht über die hierbei zu beobachtenden Vorsichtsmassregeln und über die Variationen der Methode, wie sie durch die jeweiligen Zwecke erforderlich gemacht werden. Als souveränes Analgeticum wird das *Kokain* bezeichnet, das in 4—5 proz. Lösung Anwendung findet und von dem in Zwischenräumen von 5 Minuten 3- oder 4mal je ein Tropfen eingeträufelt wird, um völlige Anästhesie an der Bindehaut, Hornhaut und Sklera zu erzeugen. Nur bei der *Iridektomie* wird neben dem Kokain das *Holokain* (wegen seiner grösseren Tiefenwirkung) verwandt. Glaukomatöse erhalten vor dem Kokain einen Tropfen Eserin. Bei Operationen am entzündeten Bulbus wird neben dem Kokain das Suprarenin benutzt. Enukleationen werden, wo irgend angängig, im Ätherrausch ausgeführt. Ausgiebiger Gebrauch wird von der Applikation eines kleinen, mit 5 proz. Kokainlösung getränkten Wattebausches auf die Operationsstelle, z. B. bei Tenotomien, bei Entfernung kleiner Geschwülste der Bindehaut, subkonjunktivalen Injektionen gemacht. Auch bei Erosionen der Hornhaut wird als Anästheticum stets Kokain gebraucht (!). Zur Infiltrationsanästhesie kommt es in 2 proz. Lösung mit Adrenalin (1 Tropfen einer Lösung 1 : 1000 auf 1 ccm Kokain) in Anwendung. Die öligen Kollyrien, die eine tiefere und andauerndere Anästhesie erzeugen, werden bei Operationen nicht benutzt. Bei Kalkverletzungen und Verätzungen wird Kokain in öliger Lösung verwandt.

Über den Nutzen des Neu-Tuberkulins (Bazillenemulsion) bei der Tuberkulose des Auges. Von Dr. *Davids*, früher Assistent der Univers.-Augenklinik Göttingen. v. Gräfes Arch. f. Ophth. LXIX. Bd. 2. H.

Die sehr lesenswerte Arbeit aus der Göttinger Klinik gibt zunächst einen Überblick über die verschiedenen *Koch*schen Tuberkulinpräparate und die Methodik ihrer Anwendung und befasst sich dann

des Näheren mit der von *Koch* 1901 bekannt gegebenen und kurz „*Bazillenemulsion*" benannten Aufschwemmung pulverisierter Tuberkelbazillen in Wasser mit Zusatz gleicher Teile Glycerin, über deren Anwendung bei der Behandlung tuberkulöser Erkrankungen des Auges bisher noch nichts bekannt geworden ist. Nach *Kochs* Vorschrift soll mit dem 2000. Teil des Präparates begonnen werden, also, da in 1 ccm der Bazillenemulsion sich 5 mg der pulverisierten Tuberkelbazillen befinden, mit 0,0025 mg der Bazillensubstanz. In Göttingen, wo seit Anfang 1906 das Präparat bei 10 Fällen in Anwendung gezogen worden war, wurde mit einer Dosis von $^1/_{1000}$ bezw. $^1/_{500}$ mg der Trockensubstanz angefangen und allmählich bis 1, höchstens 1,5 mg gestiegen.

Achtmal handelte es sich um z. T. sehr schwere Fälle von Tuberkulose der Cornea, der Iris, des Corpus ciliare; zweimal um Tuberkulose der Bindehaut. Es wurden durchschnittlich zwischen 40 und 60 Injektionen gemacht. Die Resultate waren *ausserordentlich günstige*. In keinem Falle liess das Präparat im Stich. Auffallend war die Aufhellung der Cornea, die prompte Rückbildung der Irisknötchen und des Pupillarexsudates. Da auch Nachuntersuchungen nach einer Beobachtungszeit von 1—2 Jahren ergaben, dass bis auf einen einzigen Fall, bei dem aber gerade im wesentlichen T. R. (und nicht die Bazillenemulsion) in Anwendung gekommen war, Rezidive nicht eingetreten waren, und sich so die Vermutung *Kochs* bestätigt fand, *dass die Bazillenemulsion mehr als das T. R. vor Rezidiven schütze*, so empfiehlt Verf. die Bazillenemulsion, die auch wesentlich billiger ist als das T. R., zu weitgehender Anwendung bei tuberkulösen Augenleiden. Priv.-Doz. Dr. *Reis*-Bonn.

Unfall- und Versicherungskunde.

Rekursentscheidung 2268 des Reichsversicherungsamts. (Amtl. Nachrichten des R. V. A. 1908, No. 9, S. 571.)

Eine wesentliche Veränderung der Verhältnisse im Sinne des § 88 des G. U. V. G. liegt nicht schon bei jeder Änderung der Erwerbsfähigkeit infolge eines anderweitigen Ereignisses, sondern nur dann vor, wenn die Veränderung in dem durch den Unfall herbeigeführten Zustand eintritt und auf den Unfall ursächlich zurückzuführen ist. **Das gilt auch bei Augenverletzungen.**

Kläger war 1899 auf einem Auge erblindet. Die Erblindung trat infolge einer mit einem Herzleiden des Verletzten in Verbindung stehenden Verstopfung der Netzhautadern ein. Die unmittelbare Ursache für den Eintritt dieser Verstopfung gab der Umstand, dass der Verletzte, welchem bei der Arbeit ein Fremdkörper ins Auge flog, dieses drückte und rieb, wodurch ein Blutgerinnsel, welches aus der erkrankten Herzklappe in den Blutkreislauf geraten war, in die Netzhautader getrieben wurde.

Dem Kläger wurde eine Teilrente bewilligt. Sechs Jahre später erblindete er aus demselben Grunde, jedoch ohne äussere Veranlassung auf dem anderen Auge.

Sein Antrag auf Erhöhung der Teilrente wurde abgewiesen.

Der Erweiterte Senat hat sich der in den Amtl. Nachr. des R. V. A. 1902, S. 560, abgedruckten Entscheidung des Erweiterten Senats angeschlossen, derzufolge bei dem durch Unfall Einäugig Gewordenen die später unabhängig von dem Unfall eingetretene Erblindung des anderen Auges nicht als eine wesentliche Veränderung der Verhältnisse im Sinne des § 88 des G. U. V. G. anzusehen ist. Diese Rechtsauffassung ist allerdings in der Literatur angefochten worden mit der Begründung, dass der Wert eines Auges nach Verlust des anderen nicht mit dem Werte eines erhalten gebliebenen Armes oder Beines nach Verlust des anderen entsprechenden Körperteiles verglichen werden könne, da der Wert eines Auges nach Verlust des anderen insofern steige, als es die ganze Seharbeit übernehme, die vorher beide Augen erfüllt hätten, während der Wert des einen Armes oder Beines nach Verlust des anderen sinke, da diese Glieder nur in ihrem Zusammenwirken ihren eigentlichen Zweck erfüllten. Daraus folge, dass die Rente angemessen zu erhöhen sei, wenn die durch den Verlust des einen Auges eingetretene Wertsteigerung des anderen durch ein von dem Unfall unabhängiges Ereignis wieder aufgehoben werde. Dieser Ansicht ist das R. V. A. *nicht* beigetreten. Es ist davon ausgegangen, dass der menschliche Körper in allen seinen Teilen sich als ein einheitliches Ganzes darstellt, das bei Verletzung auch nur eines Teiles mehr oder minder in seiner Gesamtheit betroffen wird; nicht nur bei Augenverletzungen, sondern auch bei Bein-, Arm- und Fingerverletzungen tritt die Wirkung ein, dass die dem Verletzten verbliebenen Teile eine erhöhte, die fehlenden Teile tunlichst ersetzende Leistungsfähigkeit erlangen. Die entgegengesetzte Ansicht würde die Abgrenzung der die Berufsgenossenschaft treffenden Entschädigungslast überaus erschweren und mit dem Geist der Unfallversicherungsgesetze schon insofern nicht vereinbar sein, als man bei strenger Durchführung des von der Gegenseite entwickelten Grundsatzes der Berufsgenossenschaft auch die Verpflichtung auferlegen würde, jede Altersveränderung des erhalten gebliebenen Sehorgans zu entschädigen.

Rekursentscheidung 2271 des Reichsversicherungsamtes. (Amtliche Nachrichten des R. V. A. 1908, No. 9, S. 577.)

Wenn ein durch einen Unfall teilweise beschädigtes Körperglied späterhin unabhängig von diesem Unfall verloren geht, so rechtfertigt das nicht die Aufhebung der für die Beschädigung gewährten Rente.

Der Grundsatz wird an einem Beispiel erläutert, das an sich kein augenärztliches Interesse bietet. Der Grundsatz ist aber von allgemeinerem Interesse für jeden Gutachter. *Junius.*

Offene Korrespondenz.

Als Ergänzung der Literatur zu meiner Arbeit: „Tumor der Konjunktiva und Darstellung der *Manz*schen Drüse u. s. w." (diese Zeitschrift Bd. 20, H. 3) möchte ich eine Beobachtung anführen, die mir Herr Kollege *Calderaro*-Palermo nach Erscheinen der obigen Arbeit zuschickte. *Calderaro* (*Glandole rudimentali nelle congiuntiva bulbare dell. uomo, Ricerche di Patologia e Clinica oculare del Prof. Cirincione, Vol. III*) beobachtete auf Serienschnitten eines Bulbus, der chronische lepröse Entzündung der Cornea und des Limbus zeigte, etwa 3 mm vom Limbus fünf kryptenähnliche Drüsen. Die Form des Längsschnittes solcher Drüsen vergleicht er nicht mit Unrecht mit einem Blutegel, der sich am Epithel festgesaugt hat. Die Struktur der Drüsen stimmte mit den echten *Manz*schen Sackdrüsen beim Schwein überein. Sie ähnelt meiner Abbildung b der *Manz*schen Drüsen. *Calderaro* erwähnt ausdrücklich, dass er sonst niemals an zahlreichen untersuchten chronischen leprösen, syphilitischen, tuberkulösen oder episkleritischen Bulbi solche Drüsen gefunden habe. Der Autor glaubt auf Grund dieser Beobachtung die Genese der serösen, epithelialen Cysten der Conjunctiva bulbi erklären zu können.

Dieser Befund *Calderaros* von *Manz*schen Drüsen beim Menschen stützt unvermutet die von mir in der oben erwähnten Arbeit ausgesprochene Ansicht, dass die Cysten des Tumors und die Wucherungen eines Teiles der Fälle von Frühjahrskatarrh auf angeborenen Epithelzellenanomalien beruhen können.

Strassburg i. Els.

Priv.-Doz. Dr. *M. Bartels.*

Literatur-Verzeichnis.

Anatomie — Physiologie. — Pathologie.

Asher, W., Bemerkungen zu dem Aufsatze von Dr. Marx: „Methodik der Gleichgewichtsprüfung für die Nähe". Arch. f. Ophthalm. Bd. 69. H. 2.

Bettrencieux, La nevralgie des larmoyants. Un cas de tic douloureux de la face guéri depuis 11 ans. Clin. Ophthalm. November.

Ellis, Edward Keith, The estimation of errors of refraction by means of astigmatic charts. Ophthalm. Record. November.

Fejér, Julius, Ueber den Einfluss der Schwangerschaft und Geburt auf die Erkrankungen des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. 62. H. 1.

Fischer, Th., Beitrag zur Wirkung des Pfeifferschen Influenzabazillus im Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oktober.

Haenel, H., Das Problem der Vergrösserung der Gestirne am Horizont. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 4.

Heilborn, Franz, Ueber Augenerkrankungen nach alimentärer Allgemeininfektion. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 4.

Hess, Carl, Untersuchungen über Hemeralopie. Arch. f. Augenheilk. Bd. 62. H. 1.

Hessberg, R., Untersuchungen über die Verschmelzungsfrequenz bei Augenhintergrundserkrankungen. Arch. f. Ophthalm. Bd. 69. H. 2.

Jackson, Edward, Teaching the subject of ocular refraction. Ophthalm. Record. November.

Klauber, Erwin, Bindegewebsbildung und Eisenablagerung im Haemophthalmus. Arch. f. Augenheilk. Bd. 62. H. 1.

Krusius, Franz F., Ueber ein Amblyoskop mit Wechselbelichtung. Arch. f. Augenheilk. Bd. 62. H. 1.

Nagel, W., Ueber typische und atypische Farbensinnstörungen nebst

einem Anhang: Erwiderung an Herrn Dr. A. Guttmann. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 43. H. 4.

Pollack, A.. La scienza dei colori e la pittura. Rivista Italia di Ottalm September-Oktober.

Redslob, E., Beitrag zur Lehre über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oktober.

Rodier, A., *Pausier, P.*, *Caus, F.*, Les manifestations oculaires de l'épilepsie. Ann. d'Oculist. Oktober.

Rosenhauch, E., Ueber einige Influenzainfektionen der Sehorgane. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oktober.

Ruppel, W. G., Ophthalmo-Reaktion. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 2.

Seggel, K., Myopie und Lichtsinn. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oktober.

Wolff-Eisner, Die Bedeutung der Konjunktinalreaktion nach 4000 klinischen Beobachtungen. Münch. med. Wochenschr. No. 45.

Wolff-Eisner, A., und *Brandenstein, S.*, Ueber Ergebnisse der lokalen Tuberkulinreaktion (Konjunktival- und Kutanreaktion) an chirurgischen Kranken, speziell an Kindern. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. Bd. 19. H. 3.

Wood, Casey A., The teaching of ocular pathology to graduates and undergraduates in Medicine. Ophthalm. Record. November.

Zoepritz, Heinrich, Die Konjunktivalreaktion mit Tuberkulin, ihre angeblichen Gefahren und ihr Wert für die Chirurgie. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. Bd. 19. H. 3.

Orbita — Nebenhöhlen.

Calderavo, Sui tumori dell'orbita-Tumori dell'infundibulo. Clin. Oculist. Oktober-November.

Scheuermann, Deux cas de mort à la suite de blessures de l'orbite. Clin. Ophthalm. November.

Lider.

Francke, V., Noma der Lider. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oktober.

Goldzieher, W., Ueber Entropium spasticum senile und seine Heilung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oktober.

Riehl, H. A., Ueber den Bau des Augenlides beim Vogel. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. Bd. 25. H. 7—9.

Sabrazès, J. und *Lafon, Ch.*, Le chalazion, acné des glandes de Meibomius: histologie et pathogénie. Sem. méd. No. 46.

Tränenapparat.

Goerlitz, M., Ueber Dakryoadenitis und Dakryops. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oktober.

Limbourg, Ph., Beziehungen zwischen Auge und Nase hinsichtlich physiologischer Verhältnisse und Behandlung von Erkrankungen des Tränennasenganges. Arch. f. Augenheilk. 62. Bd. 1. H.

Speciale-Cirincione, Ueber die Entwicklung der Tränendrüse beim Menschen. Arch. f. Ophthalm. 69. Bd. 2. H.

Muskeln.

Elze, Kasuistischer Beitrag zum Doppeltsehen nach Kopfverletzungen. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. No. 1.

Hummelsheim, Ed., Weitere Erfahrungen mit partiellen Sehnenüberpflanzungen an den Augenmuskeln. Arch. f. Augenheilk. 62. Bd. 1. H.

Pascheff, G., Les tumeurs des muscles extrinsèques de l'oeil. Ann. d'Oculist. Oktober.

Schepers, S., Paralysie de la sixième paire après rachicocaïnisation. Clin. Ophtalm. November.

Bindehaut.

Meyerhof, M., Ueber Follikelbildung im Hornhautstamme bei Trachom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oktober.

Hornhaut.

Brückner, A., Klinische Studien über Hornhautgefässe. Arch. f. Augenheilk. 62. Bd. 1. H.

Cabannes, Sur l'herpès névralgique de la cornée. Clin. Ophtalm. November.

Dutoit, Alfred Albert, Anwendung des Kokains bei Hornhautaffektionen. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. No. 52.

Newolma, A., Ueber die sogenannten Rupturen der Bowmanschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oktober.

Römer, Paul, Spezifisches oder nicht-spezifisches Serum bei der Pneumokokkeninfektion des menschlichen Auges (Ulcus serpens)? Deutsche med. Wochenschr. No. 46.

Truffi, Mario, Contributo allo studio della cheratide sifilitica sperimentale del coniglo. Gazz. med. Lombard. No. 40.

Uvealtractus.

Brobst, Charles H., Sympathetic ophthalmia following mules operations. Ophthalm. Record. November.

Campbell, M., Post operative sympathetic ophthalmitis. Ophthalm. Record. November.

Cosmetatos, G. F., Ophtalmie métastatique bilatérale à la suite de méningite cérébro-spinale épidémique. Ann. d'Oculist. Oktober.

Fuchs, Ernst, Vordere Synechie und Hypertonie. Arch. f. Ophthalm. 69. Bd. 2. H.

Gifford, H., On sympathetic ophthalmia after evisceration and mules operation with a case. Ophthalm. Record. November.

Henderson, E., und *Parsons, Herbert J.*, The action of cocain on the pupil. Ophthalm. Review. November.

Jess, Adolf, Ein Fall von Sarkom der Chorioidea bei Stauungspapille. Arch. f. Ophthalm. 69. Bd. 2. H.

Lawford, J. B., The etiology of choroiditis. Ophthalm. Record. November.

Mathewson, George H., Sympathetic ophthalmia occuring thirty-one days after the removal of the injured eye. Ophthalm. Record. November.

Oliver, Charles A., Clinical history and histologic study of a case of transferred ophthalmitis following the insertion of a gold ball into the scleral cavity-enucleation-recovery with useful vision. Ophthalm. Record. November.

Scalinci, Noe, Jridite gommosa miliare da eredo-sifilide. Rivist. Italia di Ottalm. September-Oktober.

Linse — Glaskörper.

Quilitz, Waldemar, Die Entwicklung und der heutige Stand der Lehre von der Tetaniekatarakt. Diss. Rostock.

Scalinci, Sul rapporto fra la cataratta corticale iniziatasi con opacamenti sotto capsulari ed equatoriali e le malattie del ricambio. Clin. Oculist. Oktober-November.

Sehnerv. — Netzhaut.

Fujita, T., Versuche über die Lichtempfindlichkeit der Netzhautperipherie unter verschiedenen Umständen. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 43. H. 4.

Galezowski, J., und *Valli, O.*, Rétinite syphilitique centrale hérédosyphilitique. Recueil d'Ophtalm. Oktober.

Gibson, J. Lockhart, Plumbic ocular newritis in Queensland children. Brit. med. Journ. No. 2498.

Henseler, Paul, Untersuchungen über den ätiologischen Zusammenhang zwischen Neuritis optica retrobulbaris und der Sclerosis cerebrospinalis disseminata sen multiplex. Diss. Greifswald.

Höeg, Niels, Ueber Drüsen im Sehnervenkopf. Arch. f. Ophthalm. Bd. 69. H. 2.
Limbourg, Ph., Der Sehnervenweg bei sympathischer Ophthalmie. Arch. f. Augenheilk. Bd. 62. H 1.
Ohlemann, M., Ueber Embolie und Thrombose der Zentral-Arterie der Netzhaut. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 5.
Schneidemann, Theodore B., Pseudo optic neuritis. Ophthalm. Record. November.

Therapie.

Chevalier, G., Traitement de la névralgie faciale par les injections locales d'acool. Clin. Ophtalm. November.
Davids, Hermann, Ueber den Nutzen des Neu-Tuberkulins (Bazillenemulsion) bei der Tuberkulose des Auges. Arch. f. Ophthalm. Bd 69. H. 2.
Deutschmann, R., On serum-therapy in diseases of the eye. Opththalmoscope Dezember.
Messmer, Zur Methodik der Anästhesierung des Auges und seiner Adnexe. Münch. med. Wochenschr. No. 45.
Parisotti, O., Le iniezioni sotto congiuntivali. Rivist. Italia di Ottalm. September-Oktober.
Derselbe, Sutura della congiuntiva nelle ferite sclero-corneali. Rivist. Italia di Ottalm. September-Oktober.
Weiss, Die Vollkorrektion der Kurzsichtigkeit im Kindesalter, eine erzieherische Notwendigkeit Münch. med. Wochenschr. No. 45.
Weitlauer, Franz, Vesicantien in der Augenheilkunde. Wochenschr. f. Ther. und Hyg. d. Auges. No 3

Verschiedenes.

Bardsley, P. C., A new form of scotometer. Ophthalm. Review. November.
Basso, D., L'ispezione oculistica nelle scutle. Gazz. med. Lombard No. 38.
Mac Callan, A. F., Ophthalmic conditions in the government schools in Egypt and their Amelioration. Ophthalmoscope. Dezember.
Hertzell, Carl, Das Ophthalmodiaphanoskop und seine Anwendung in den verschiedenen Zweigen der Medizin Berl. klin. Wochenschr No 47.
Hiers, J., Lawton, The presentation of a new eye dressing. Ophthalm. Record. November.
Hirschberg, J. Das neue Magnetoperations-Zimmer. Berl. klin. Wochenschr. No. 47.
Oppenheimer, E. H., Augenärztliche Erfahrungen auf der Amerikareise. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 6.
Popoff, W., Die Instrumente der persischen Okulisten. Centralbl. f. Augenheilk. Supplement 1907.
Presas, Joseph, Modification à l'échelle optométrique decimale présentée au Congrès international de Madrid de 1903. Ann. d'Oculist. Oktober.
Remy, Technique et théorie du diplo cope. Recueil d'Ophthalm. Oktober.
Sulzer, E, Remarques concernant les propositions de M. Presas. Ann. d'Oculist. Oktober.
Vail, T. Derrick, The limitations of ophthalmic practice. Ophthalm. Record. November.

Personalien.

Dem Priv.-Doz. Dr. *Wenzel Matys* wurde der Titel eines a. o. Professors verliehen.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. *Kuhnt* in Bonn a. Rh.

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bz. = Buchanzeige. P. = Personalien.

A.

B.

Namen-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.



